

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

**Departamento de Medicina Física y de Rehabilitación (Hidrología
Médica)**



**TETRAPLEJIA TRAUMÁTICA TRAS FACTURA
VERTEBRAL CERVICAL: ESTUDIO
COMPARATIVO DE TRATAMIENTO
CONSERVADOR Y QUIRÚGICO.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Ángeles Forner Cordero

Bajo la dirección de los doctores

Luis Pablo Rodríguez Rodríguez
José Vicente Forner Valero
Isabel Forner Cordero

Madrid, 2011

ISBN: 978-84-694-2077-5

© Ángeles Forner Cordero, 2010

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA

Departamento de Medicina Física y de
Rehabilitación. Hidrología Médica.



Tesis Doctoral

**Tetraplejia Traumática tras Fractura
Vertebral Cervical: Estudio
Comparativo de Tratamiento
Conservador y Quirúrgico**

Ángeles Forner Cordero

Directores:

Prof. Dr. Luis Pablo Rodríguez Rodríguez
Dr. José Vicente Forner Valero
Dra. Isabel Forner Cordero

MADRID 2010



DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y DE REHABILITACIÓN. HIDROLOGÍA MÉDICA
FACULTAD DE MEDICINA
Universidad Complutense de Madrid
Ciudad Universitaria s/n. 28040 Madrid
Teléfono 91 394 1518 Fax 91 394 1516

D. LUIS PABLO RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, CATEDRÁTICO- EMÉRITO DEL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y DE REHABILITACIÓN.
HIDROLOGÍA MÉDICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID Y

INFORMA:

Que el trabajo de investigación realizado por **D^a. ÁNGELES FORNER CORDERO**,
que lleva por título: *"Tetraplejia Traumática tras fractura vertebral cervical: Estudio
comparativo de tratamiento conservador y quirúrgico"*, reúne los requisitos
metodológicos y de innovación científica necesarios para poder ser defendido
públicamente como Tesis Doctoral y optar al Grado de Doctor.

Madrid, 6 septiembre de 2010.

Luis Pablo Rodríguez Rodríguez

JOSE VICENTE FORNER VALERO, CATEDRÁTICO DE
FISIOTERAPIA DE LA ESCUELA UNIVERSITARIA DE
FISIOTERAPIA DE VALENCIA,

Certifica:

Que bajo mi dirección, ha sido realizado el presente trabajo:
**“Tetraplejia Traumática tras Fractura Vertebral Cervical: Estudio
comparativo de Tratamiento Conservador y Quirúrgico”** por D^a
Ángeles Forner Cordero y en mi criterio, reúne méritos suficientes para
poder optar al Grado de Doctor en Medicina.

Y para que conste a los efectos oportunos firma el presente certificado en
Valencia, el 6 de Septiembre de 2010.

Dr. D. Jose Vicente Forner Valero
Director de la Tesis.

ISABEL FORNER CORDERO, DOCTORA EN MEDICINA Y
CIRUGÍA POR LA UNIVERSIDAD DE VALENCIA.

Certifica:

Que bajo mi dirección, ha sido realizado el presente trabajo:
“Tetraplejia Traumática tras Fractura Vertebral Cervical: Estudio comparativo de Tratamiento Conservador y Quirúrgico” por D^a Ángeles Forner Cordero y en mi criterio, reúne méritos suficientes para poder optar al Grado de Doctor en Medicina.

Y para que conste a los efectos oportunos firma el presente en Valencia,
el 6 de Septiembre de 2010.

Dra. D^a. Isabel Forner Cordero
Directora de la Tesis.

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor Luis Pablo Rodríguez por su apoyo, motivación y dirección a lo largo de mi formación como residente en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid y particularmente en el desarrollo de esta Tesis.

A mi padre, incondicional investigador y apasionado del saber por inculcarnos a mí y a mis hermanos el entusiasmo por el trabajo y el interés por aprender siempre con voluntad y constancia.

A mi madre, por su firmeza y apoyo incondicional y por enseñarme y recordarme los valores y referentes importantes en mi vida y, en especial, por el tiempo dedicado a mis hijos en mi ausencia.

A mi hermana Isabel, por su gran capacidad de trabajo, motivación y empujón final que me han ayudado a terminar esta Tesis

A mi marido, Ximo, por su cariño, paciencia y compañía en todos los momentos. Tus consejos técnicos no han sido tan difíciles de poner en práctica, a pesar de perder la paciencia en algunas ocasiones.

A mis hijos, Javier y Carlos, a quienes tanto tiempo robó este trabajo, por hacer que valiera la pena terminarlo.

Debo agradecer también a aquellas personas que han hecho posible este trabajo: al personal de Archivos del hospital La Fe, por su disponibilidad en todo momento y a los pacientes y sus familias que amablemente han aceptado y colaborado contestando a mis llamadas.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS	7
ÍNDICE DE FIGURAS.....	9
ÍNDICE DE ANEXOS.....	11
ÍNDICE DE ABREVIATURAS:	13
INTRODUCCIÓN	17
1. NOTAS HISTÓRICAS SOBRE LA LESIÓN MEDULAR	17
2. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA LESIÓN MEDULAR	24
3. CONCEPTO DE SÍNDROME DE SECCIÓN MEDULAR Y CUADRO CLÍNICO .	28
4. ALTERACIONES ORGÁNICAS Y FUNCIONALES DE LA LESIÓN MEDULAR	31
4.1. FASE DE SHOCK MEDULAR	31
4.1.1. Trastornos de la Función Motora	32
4.1.2. Trastornos de la Sensibilidad	32
4.1.3. Trastornos Vegetativos	32
4.2. FASE DE AUTOMATISMO MEDULAR	34
4.2.1. La Función Motora	34
4.2.2. La Función Sensitiva	34
4.2.3. La Función del Sistema Vegetativo	35
5. VALORACIÓN CLÍNICA DE LA LESIÓN MEDULAR	39
5.1. ESCALA DE ASIA.....	40
5.1.1. Nivel sensitivo	41
5.1.2. Nivel motor	42
5.1.3. Nivel neurológico.....	44
5.1.4. Completitud de la lesión.....	44
5.1.5. Grado de discapacidad de la escala de ASIA (AIS)	44
5.2. SITUACIÓN FUNCIONAL.....	45
5.3. CALIDAD DE VIDA EN EL LESIONADO MEDULAR	48
6. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA.....	51
6.1. MANEJO PRE-HOSPITALARIO	51

6.2. VALORACIÓN HOSPITALARIA DE LA LESIÓN MEDULAR	53
6.3. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR	54
6.4. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA	55
6.4.1. Ensayos clínicos controlados completados	56
6.4.2. Otros fármacos en estudio	60
6.4.3. Terapias no farmacológicas: hipotermia sistémica	62
6.4.4. Terapias biológicas	62
6.4.5. Terapias de trasplante celular	63
6.5. TRATAMIENTO DE LA FRACTURA VERTEBRAL	65
6.6. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LESIÓN MEDULAR	69
7. PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES MÉDICAS	75
7.1. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS	75
7.2. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS UROLÓGICOS	77
7.2.1. Cateterización Intermitente	78
7.2.2. Sondaje Vesical Permanente (SVP)	79
7.2.3. Métodos Paliativos	79
7.3. PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA	80
7.4. PREVENCIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN	82
7.5. PREVENCIÓN DE OSIFICACIONES PARAARTICULARES (OPA)	84
7.6. PREVENCIÓN DE DEFORMIDADES Y RIGIDECES ARTICULARES	85
7.7. PREVENCIÓN DE ATROFIA MUSCULAR	89
7.8. PREVENCIÓN DE LA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	91
7.9. PREVENCIÓN DE LA DISREFLEXIA AUTONÓMICA	92
7.10. DOLOR	93
7.11. PREVENCIÓN DE LOS PROBLEMAS PSICOLÓGICOS	94
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	97
1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	97
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	99
MATERIAL Y MÉTODO	103

1. DISEÑO DEL ESTUDIO	103
2. SUJETOS DEL ESTUDIO	103
2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	103
2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	104
3. TAMAÑO MUESTRAL	105
4. VARIABLES DEL ESTUDIO. RECOGIDA DE LA INFORMACIÓN	105
4.1. VARIABLES EXPLICATIVAS.....	105
4.2. VARIABLES OBJETIVO O RESPUESTA (End-points)	109
4.3. SEGUIMIENTO	110
5. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS	111
6. ASPECTOS ÉTICOS	113
7. IMPORTANCIA Y APLICACIÓN DE RESULTADOS	113
8. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	114
8.1. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	114
8.2. CAUSA DE LA LESIÓN MEDULAR.....	114
8.3. LESIONES ASOCIADAS	117
8.4. VALORACIÓN DE LA FRACTURA VERTEBRAL	119
8.5. LESIÓN NEUROLÓGICA AL INGRESO EN LA UNIDAD DE LESIONADOS MEDULARES.....	122
8.6. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA.....	124
8.7. TRATAMIENTO CONSERVADOR Y QUIRÚRGICO	126
RESULTADOS	133
1. RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA	133
1.1. RESULTADOS NEUROLÓGICOS GLOBALES	133
1.2. RESULTADOS NEUROLÓGICOS ENTRE TRATAMIENTO CONSERVADOR Y QUIRÚRGICO.....	134
1.3. EFECTO DE LOS CORTICOIDES EN LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA	141
2. COMPLICACIONES GENERALES.....	144
2.1. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES GENERALES	144
2.2. INFECCIÓN URINARIA	146

2.3. ÚLCERA POR PRESIÓN	149
2.4. INFECCIÓN RESPIRATORIA	150
2.5. DEPRESIÓN.....	152
2.6. ALTERACIONES DE LA TENSIÓN ARTERIAL	153
2.7. TRASTORNO VASOMOTOR.....	154
2.7. OTRAS COMPLICACIONES MÉDICAS MENOS FRECUENTES	158
3. COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL RAQUIS	161
3.1. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES DEL RAQUIS	161
3.2. DOLOR DURANTE EL INGRESO.....	162
3.3. DEFORMIDAD.....	164
3.4. INESTABILIDAD.....	164
3.5. INFECCIÓN SUPERFICIAL O PROFUNDA POSTQUIRÚRGICA.....	165
4. COMPLICACIONES MEDULARES TARDÍAS	167
4.1. ESPASTICIDAD	167
4.2. SIRINGOMIELIA.....	167
4.3. MIELOMALACIA.....	168
5. DOLOR A LARGO PLAZO	170
6. ESTANCIAS HOSPITALARIAS.....	172
DISCUSIÓN	177
1. ANÁLISIS DE LA MUESTRA	177
2. ANÁLISIS DE LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA	184
2.1. EVOLUCIÓN DEL ESTADO NEUROLÓGICO	184
2.2. EFECTO DE LOS CORTICOIDES EN LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA.....	186
2.3. EFECTO DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR O QUIRÚRGICO EN LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA	187
3. ANÁLISIS DE LAS COMPLICACIONES.....	193
3.1. COMPLICACIONES GENERALES	193
3.2. EFECTO DE LOS CORTICOIDES EN LAS COMPLICACIONES GENERALES.....	197
3.3. EFECTO DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR O QUIRÚRGICO SOBRE LAS COMPLICACIONES GENERALES	198

3.4. COMPLICACIONES EN EL RAQUIS	199
3.5. COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA MÉDULA.....	201
4. ANÁLISIS DEL DOLOR A LARGO PLAZO	203
5. ESTANCIAS HOSPITALARIAS	204
CONCLUSIONES	209
ANEXOS	213
ANEXO 1: HOJA DE VALORACIÓN DE LA ESCALA DE ASIA.....	213
ANEXO 2. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS	215
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	221

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.- Trastornos en la lesión medular.....	31
Tabla 2.- Músculos clave en la exploración de ASIA	43
Tabla 3.- Escala de Medical Research Council	43
Tabla 4.- Escala de ASIA	45
Tabla 5.- Resultados funcionales esperados en tetraplejía	46
Tabla 6.- Escala de SCIM	48
Tabla 7.- Sospecha clínica de lesión medular	53
Tabla 8.- Administración de Metilprednisolona (Solumoderín®) según NASCIS III. 57	
Tabla 9.- Estrategias de prevención de complicaciones respiratorias	76
Tabla 10.- Programa de cateterización intermitente	78
Tabla 11.- Deformidades articulares más frecuentes y su prevención	87
Tabla 12.- Beneficios de la bipedestación en el lesionado medular	91
Tabla 13.- Tipos de dolor en el lesionado medular	94
Tabla 14.- Componentes de las columnas a nivel de las vértebras cervicales.....	106
Tabla 15.- Características de la muestra	115
Tabla 16.- Causa de lesión medular	118
Tabla 17.- Características de la fractura vertebral según el nivel	121
Tabla 18.- Lesión neurológica según la clasificación de ASIA.....	123
Tabla 19.- Nivel de lesión neurológica al ingreso	124
Tabla 20.- Administración de corticoides: Pauta NASCIS*	125
Tabla 21.- Características de los pacientes con tratamiento conservador y quirúrgico	127
Tabla 22.- Evolución de la lesión neurológica.....	133
Tabla 23.- Resultados neurológicos entre lesiones completas e incompletas.....	134
Tabla 24.- Resultados neurológicos según el tratamiento quirúrgico o conservador	135
Tabla 25.- Resultados neurológicos en las lesiones completas e incompletas	136
Tabla 26.- Factores que influyen en la mejoría neurológica	138

Tabla 27.- Resultados neurológicos por niveles de lesión según el tratamiento conservador o quirúrgico	140
Tabla 28.- Resultados neurológicos por grado ASIA al ingreso según el tratamiento quirúrgico o conservador	141
Tabla 29.- Efecto de los corticoides en el resultado neurológico en las lesiones completas e incompletas	142
Tabla 30.- Resultados neurológicos por niveles de lesión según el empleo de corticoides.....	142
Tabla 31.- Efectos de la pauta NASCIS según el tratamiento conservador o quirúrgico.....	143
Tabla 32. Prevalencia de complicaciones generales.....	144
Tabla 33.- Localización de las UPP.....	145
Tabla 34.- Factores que influyen en las complicaciones médicas.....	148
Tabla 35. Relación de las complicaciones generales con el tratamiento recibido.	150
Tabla 36.- Complicaciones generales en los síndromes clínicos	152
Tabla 37.- Relación de las complicaciones generales con los tiempos.....	156
Tabla 38.- Complicaciones según el nivel de la lesión neurológica	158
Tabla 39.- Otras complicaciones médicas.....	158
Tabla 40.- Prevalencia de complicaciones relacionadas con raquis	161
Tabla 41.- Factores relacionados con las complicaciones del raquis.....	163
Tabla 42.- Relación de las complicaciones del raquis con el tratamiento recibido	165
Tabla 43.- Complicaciones del raquis según el nivel de la fractura.....	166
Tabla 44.- Complicaciones del raquis según los tipos de intervención quirúrgica	166
Tabla 45. Dolor a largo plazo según tratamiento conservador y quirúrgico	171
Tabla 46.- Estancias hospitalarias y tiempos	173
Tabla 47.- Estancia total hospitalaria según las complicaciones.....	174
Tabla 48.- Efectos del tratamiento sobre la recuperación neurológica en la lesión medular cervical.....	192
Tabla 49.- Complicaciones generales en otros estudios	197
Tabla 50.- Estudios sobre estancias hospitalarias	206

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Hoja de valoración del cuestionario FIM.....	47
Figura 2. Modelo de las dos columnas de Holdsworth	67
Figura 3. Las tres columnas según la clasificación de Denis: A: Imagen sagital. B:Imagen axial	67
Figuras 4 y 5. Ejercicios respiratorios diafragmáticos.....	77
Figura 6. Espirometría incentivada	77
Figura 7. Estadios de las UPP	84
Figuras 8 y 9. Osificaciones paraarticulares en caderas	84
Figura 10. 10a:Férula de Heidelberg. 10b: Férula antiequino.....	88
Figura 11. Flexo de rodillas y pies equinos con atrofia muscular de MMII	88
Figuras 12 y 13. Movilizaciones pasivas en mano y en miembro inferior (extensión de caderas)	88
Figura 14. Distribución de la muestra por años del accidente	114
Figura 15. Porcentaje de las distintas causas por intervalos de edades	116
Figura 16. Número de lesiones asociadas en el momento del accidente.....	118
Figura 17. Lesiones asociadas según la causa del traumatismo.....	120
Figura 18. Administración correcta de corticoides por años de lesión.....	126
Figura 19. Pacientes tratados con el método conservador o quirúrgico según el año del accidente	129
Figura 20. Porcentaje de pacientes tratados con el método conservador o quirúrgico según el grado de lesión	129
Figura 21. Incidencia de complicaciones generales según el año del accidente....	157
Figura 22. Complicaciones generales según el grado de lesión de ASIA	157

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1: HOJA DE VALORACIÓN DE LA ESCALA DE ASIA	213
ANEXO 2. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS.....	215

ÍNDICE DE ABREVIATURAS:

LM: Lesión Medular

ASIA: American Spinal Injury Association

MMSS: Miembros Superiores

MMII: Miembros Inferiores

ULM: Unidad de Lesionados Medulares

SNC: Sistema Nervioso Central

TCE: Traumatismo Cráneo-Encefálico

MPS: Metilprednisolona

NASCIS: Nacional Acute Spinal Cord Injury Study

FIM: Medida de Independencia Funcional

UPP: Úlcera por Presión

TAC: Tomografía Axial Computerizada

SVP: Sonda Vesical Permanente

TVP: Trombosis Venosa Profunda

TEP: Tromboembolismo Pulmonar

OPA: Osificaciones Paraarticulares

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

NC: No consta

Iv: intravenosa

NS: No Significativo

IC 95%: Intervalo de confianza del 95%

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

1. NOTAS HISTÓRICAS SOBRE LA LESIÓN MEDULAR

El impacto de la lesión medular, tanto para el paciente como para su familia es enorme, con repercusión en distintos ámbitos como el psicológico, social, laboral o económico. Esto ha motivado que en los últimos años exista un renovado interés en el estudio y tratamiento de este tipo de lesiones, con la esperanza de encontrar curación o mejoría de su sintomatología. Hasta hace pocos años la lesión medular tenía un pronóstico dramático, pero gracias al mejor conocimiento del proceso y los recientes avances en su tratamiento, ha cambiado de modo decisivo la esperanza y el destino de los pacientes.

La primera referencia que tenemos de la lesión medular la encontramos en el papiro de **Edwin Smith**, escrito unos 2.500 años antes de Cristo y considerado el primer documento científico de cuya existencia se tiene información. Su autor, probablemente Imhotep, gran médico, arquitecto y Dios de la salud en Egipto, poseía un conocimiento asombrosamente exacto de Anatomía, Fisiología, Neurología y Patología. Este documento, dedicado principalmente a la cirugía, describe con extraordinaria precisión una serie de 48 casos sobre lesiones corporales, con su correspondiente diagnóstico y su tratamiento científico, y proporcionándonos la sabiduría de la medicina del primer período del Antiguo Imperio Egipcio. Según la traducción del egiptólogo **JH Breasted** (1865-1935), entre los seis casos que hacen referencia a las lesiones traumáticas de la columna, el caso 31 representa el primer informe clínico, con la descripción de los síntomas más importantes de una lesión medular cervical: *“Si se examina a un hombre con una dislocación de las vértebras del cuello, lo encontraríamos con los dos brazos y las dos piernas dormidos, el falo erecto, escapándose la orina sin que se dé cuenta, se dirá de él que sufre una luxación de las vértebras del cuello (...) y la enfermedad no puede ser tratada”*. En las descripciones de otros casos nos hace pensar que ya se efectuaban autopsias y no se realizaban distinciones entre las lesiones de las vértebras y de la médula espinal¹. También hay referencias a la congestión nasal por parálisis vasomotora y a la eyaculación involuntaria².

La siguiente referencia histórica sobre lesión medular aparece en el Canto X de la Odisea, donde **Homero** ilustra su naturaleza letal, mencionando el caso del joven soldado Elpenor, el menor de los hombres de Ulises, que estaba en una terraza durmiendo una borrachera, se despertó asustado y salió corriendo olvidando donde se encontraba, cayendo del tejado y *“se le quebraron las vértebras del cuello y su alma bajó al Hades (lugar donde van los muertos)”*³.

También en **la Iliada** (1200 años AC), se describen lesiones de la médula: *“Héctor con su lanza afilada hirió a Eioneus en la nuca debajo del yelmo de bronce y a éste se le aflojaron las piernas”* y describe cuando *“Aquiles lo golpeó con su espada al enemigo en la nuca, lanzando lejos su cabeza con el yelmo en su puesto y la médula salió del raquis y el cuerpo cayó extendido en el piso”*.

El padre de la medicina y la ortopedia, **Hipócrates** (460-377 AC), en su libro *“Sobre las articulaciones”* describe perfectamente las fracturas y luxaciones de las vértebras, las relaciona con parálisis de los miembros y señala sus complicaciones, como el estreñimiento, disuria, edema de miembros inferiores y úlceras por decúbito. En cuanto al tratamiento destaca la ingestión abundante de fluidos particularmente la leche de burra sola o combinada con miel o vino blanco especial. Se le atribuye el honor de desarrollar métodos para reducir la deformidad espinal mediante una mesa de tracción de los hombros y de la pelvis: en el lugar de la giba o deformación se sentaba un ayudante o se ejercía una presión con una barra. No obstante expresa claramente que estas parálisis no tienen un tratamiento razonable y que estos pacientes están destinados a morir⁴. En el trabajo de Hipócrates no queda clara la función de la médula espinal.

La primera figura en relacionar las lesiones de la médula cervical con el motivo de la muerte fue **Celsus** (25-50 AC), reconociendo que las lesiones cervicales podían producir alteraciones de la respiración, no recomendaba tratamiento y las diferenciaba de las lesiones espinales bajas que producían parálisis de los miembros inferiores y retención urinaria.

Galeno de Pérgamo en el segundo siglo después de Cristo (129-200 d.C.), contribuye al conocimiento de la mayoría de la fisiología medular: identifica el número de vértebras de cada segmento de la columna, describe los 29 pares de nervios espinales, distingue entre las raíces encargadas de la sensibilidad y de la motilidad, detalla la distribución segmental de los nervios, de los plexos braquial y lumbosacro y efectúa las primeras lesiones medulares experimentales en cerdos,

identificando muchos aspectos anatómicos de la columna vertebral y correlacionando los hallazgos neurológicos con los niveles de lesión espinal^{5,6}.

En lo referente al tratamiento de las lesiones de la columna y de la médula espinal, destacaron: **Pablo de Aegina** (625-690 d.C), quién propuso a pacientes con fractura y parálisis la primera intervención quirúrgica para reparar las lesiones de la médula espinal, anunciando la laminectomía descompresiva y utilizó la mesa de tracción de Hipócrates con la modificación del hierro caliente, **Avicena** (980-1037), que introdujo la reducción de la columna cervical mediante extensión en decúbito supino seguido de fijación del cuello mediante férulas⁷, **Ambrosio Paré** (1510-1590), considerado la principal figura quirúrgica del siglo XVI, en su obra “Diez libros de la Cirugía” aconsejaba la tracción y presión sobre el cuello, de acuerdo con el método de Hipócrates, aunque perfeccionando su banco de tracción suspendiendo al paciente con los miembros superiores fijos y sus piernas colgadas libremente y puntualizaba la peligrosidad de la maniobra⁸.

Los métodos utilizados hasta el momento no se desarrollaron excesivamente y en el siglo XVII, la cirugía aún no había conseguido despegar como ciencia.

Durante el Renacimiento se produjeron los primeros intentos de entender la biomecánica espinal. **Leonardo da Vinci** (1452-1519) describió las correctas curvaturas de la columna y sus diversas articulaciones y fue, posiblemente, el primero en investigar la estabilidad de la columna, sugiriendo que provenía, en parte, de la musculatura cervical. Sin embargo, es a **Borelli** (1608-1679) a quien se le considera “el padre de la biomecánica espinal” tras publicar en 1680 el “Tratado de Biomecánica”⁶.

En 1724, **Heister**, cirujano jefe del ejército alemán, escribió: *“Una lesión medular es siempre mortal, pero negar ayuda al paciente parece demasiado cruel”*, resumiendo el pronóstico vital sombrío de la lesión medular.

En el siglo XVIII, se presentaron dos casos exitosos de intervenciones quirúrgicas (1753 y 1762) en pacientes con paraplejía, con recuperación de la movilidad en miembros inferiores. Esto proporcionó gran auge a la cirugía de columna.

La primera laminectomía con buena recuperación en Estados Unidos se llevó a cabo en 1829, en la columna lumbar, en un paciente que presentaba una paresia progresiva tras una fractura vertebral.

Los progresos de la cirugía de columna arrancaron con la mejora de la asepsia, la anestesia general y la realización de abundantes autopsias, impulsadas en el siglo XIX. Esto permitió el perfeccionamiento de técnicas quirúrgicas más sofisticadas, así como el aumento espectacular de las tasas de supervivencia de los pacientes con fracturas graves y el conocimiento anatomopatológico de la lesión medular.

No obstante, los progresos en el tratamiento de las lesiones medulares fueron escasos y propulsó el debate entre los seguidores de lograr una postura más activa con el tratamiento quirúrgico, como **Astley Cooper**⁹ (1768–1841) y el tratamiento conservador de estas lesiones defendido por **Sir Charles Bell**¹⁰ (1774-1842). Esta discrepancia continúa hasta nuestros días.

Destacaremos a **Sandras**, que en 1855 propuso una clasificación etiológica de las paraplejas en ocho apartados que despertó mucho interés por el tema¹¹.

Debemos mencionar la Tesis doctoral del Dr. Ricardo Salom Terradez titulada “Los conocimientos sobre Paraplejía en el siglo XIX”¹², donde se pueden consultar múltiples detalles históricos.

Como datos curiosos mencionaremos algunos personajes famosos que murieron a consecuencia de una lesión medular: el almirante Lord Nelson falleció a consecuencia de una herida de bala que lesionó la columna cervical baja durante la batalla de Trafalgar en 1805, su cirujano le comentó “*Mi Lord, por desgracia para nuestro país, nada podemos hacer por usted*”¹³; James A. Garfield, vigésimo presidente de los Estados Unidos fue tiroteado en 1881 y murió a los pocos días, y ya en el siglo XX, el gobernador de Alabama George Wallace sufrió un atentado en 1972 dejándole parapléjico y muriendo finalmente en 1998¹⁴, y el actor Christopher Reeve que quedó tetrapléjico tras la fractura de las dos primeras vértebras cervicales al caer de un caballo en 1995 y falleció en 2004.

Hasta el desarrollo de centros especializados en el manejo de personas con lesión medular, el pronóstico de estos pacientes era muy pobre, con una expectativa de vida que no excedía los dos años y siendo las causas más frecuentes de muerte la infección séptica y el fallo renal¹⁵. Apenas el 10% de los lesionados sobrevivían el primer año y cerca del 80% morían en las primeras semanas tras la lesión.

El gran impulso en el tratamiento de las lesiones medulares, se desarrolla durante la Segunda Guerra Mundial, al incrementarse el número de lesionados. Esto, obligó a la organización de centros de atención específicos para lesionados medulares, con enfoque multidisciplinar y a la participación de diversos profesionales sanitarios.

Se inauguraron Unidades Medulares especializadas en diferentes partes del mundo, lideradas en Estados Unidos por el **Dr. Donald Munro** y en Inglaterra por el **Dr. Ludwig Guttmann**, de origen alemán. El tratamiento en estas unidades, que se centraba en los mecanismos fisiopatológicos de la lesión y en la terapéutica, tanto en la fase aguda como en la crónica, logró disminuir la extensión de la lesión, las complicaciones como las úlceras por presión, la tasa de mortalidad y la estancia hospitalaria y mejoró la calidad y la expectativa de vida de los pacientes afectados. Sentaron las bases del tratamiento del lesionado medular espinal de las que nuestros pacientes se benefician actualmente.

El Dr. Ludwig Guttmann, desde el Centro Nacional de Lesionados Medulares del Hospital de Stoke-Mandeville en Aylesbury (Reino Unido), abierto el 1 de febrero de 1944, con 27 camas, 1 enfermera, 1 auxiliar de clínica y 8 celadores¹⁴, revolucionó la asistencia al lesionado medular en menos de dos años y difundió sus ideas por toda Europa, considerándose maestro de muchos especialistas en el mundo. Las directrices y normas que se seguían, se basaban en unos fundamentos básicos y lógicos que se cumplían con escurpulosidad, esmero y tesón. Desde el momento del ingreso, el principal objetivo de la rehabilitación era lograr el máximo nivel posible de recuperación física, con la mayor independencia posible de los pacientes para su reincorporación a la comunidad como ciudadanos útiles. Para ello, el tratamiento debía ser global, trabajando los diferentes profesionales de forma coordinada para alcanzar mayores ganancias funcionales y reintegrar al paciente en su vida familiar, social y laboral.

Las bases de este tratamiento se esquematizan en los siguientes apartados:

1. Desde el comienzo, el tratamiento debe ser **integral**, pensando no sólo en preservar la vida, sino en darle un sentido a ésta y reintegrarlos en la vida familiar, social y laboral.
2. La **reducción de la fractura vertebral** se realiza mediante tracción en las cervicales e hiperextensión en las dorsolumbares, seguida de inmovilización hasta la consolidación. Era contrario a la intervención quirúrgica, que debilita la columna sin mejoría de la función medular.
3. Los cambios posturales cada 2-3 horas, manejando al paciente en bloque, previenen las **úlceras por presión**. Es imprescindible la continua revisión de las zonas de riesgo y la adecuada colocación de almohadas para mantener la

postura. Una vez superada la fase aguda, el paciente debe aprender a evitar estas úlceras teniendo presente la frase *“more in the air than in the chair”*.

4. Se procede a la **cateterización intermitente** con técnica estéril, hasta que la vejiga recupera su automatismo, con el fin de combatir la retención urinaria causante de las infecciones y la muerte por insuficiencia renal.
5. Se establecen posturas adecuadas para evitar la retracción muscular y ligamentosa y se efectúan movilizaciones pasivas por parte del **fisioterapeuta**, para potenciar los músculos sanos o parcialmente afectados y prevenir las rigideces articulares y la espasticidad. Cuando el paciente puede levantarse, se desplaza al gimnasio para conseguir el equilibrio de tronco, la bipedestación y la marcha según el nivel de la lesión y sus propias posibilidades.
6. La **terapia ocupacional** atiende al paciente encamado para mejorar la habilidad manual, mantenerlo ocupado y que se olvide de su lesión.
7. La **trabajadora social** interviene desde el primer día para alcanzar la reintegración familiar y sociolaboral del paciente.
8. El paciente debe estar **ocupado** todo el día con las distintas actividades a fin de no tener tiempo de pensar en su enfermedad sino sólo en mejorar. Incluso se cuenta que un paciente exclamó en una ocasión: *“No hay tiempo para estar enfermo en este maldito hospital”*.
9. Se introduce el **deporte** como parte esencial en este nuevo concepto de tratamiento. Dr. Guttmann, personalmente sentado en una silla de ruedas, empieza a realizar las primeras experiencias deportivas con sus pacientes, dándose cuenta de la necesidad de incentivos y distracciones para superar los innumerables retos de su nueva situación. Es, en este momento, cuando nace el deporte sobre silla de ruedas, el primero de los deportes para personas con discapacidad. De hecho, en todo el mundo se reconoce al Dr. Guttman como el fundador del deporte para personas con discapacidad. En 1948 se fundan las “Competiciones de Stoke-Mandeville para paraplégicos”, inicialmente de ámbito nacional, al que se fueron incorporando atletas de distintas nacionalidades, transformándose en Juegos Internacionales. Tan orgulloso estaba de los logros conseguidos con el deporte que con un brindis dijo su esposa Elsa: *“No hemos sido los primeros en poner a un hombre en la luna, pero sí en poner a los paraplégicos a competir en el baloncesto”*.

En España el interés por el tratamiento del lesionado medular según el método de Guttman, llegó de la mano del **Dr. Vallina** en Sama de Langreo (Asturias) en 1955, centrado en los accidentes laborales.

Un año después, el **Dr. Blanco Argüelles** instauró la metodología de tratamiento a estos pacientes en la Clínica del Trabajo de Madrid, liderando un equipo de médicos y de personal paramédico. Los buenos resultados de la rehabilitación médica fueron publicados, destacando que el 87% de los paraplégicos lograron una vida independiente¹⁶. Sin embargo, al cabo de diez años de comenzar su labor, debatía la utilidad del tratamiento médico siguiendo el método Guttman, si no va acompañada de una adecuada “Rehabilitación Integral”, incorporando el aspecto social y laboral con medidas de adaptación a la nueva situación¹⁷.

La primera Unidad de Lesionados Medulares dentro del marco de la Seguridad Social fue la de la Ciudad Sanitaria Virgen de Covadonga de Oviedo en 1963, dirigida por el **Dr. Álvarez-Buylla**.

El Instituto Guttman, inaugurado en 1965 en Barcelona, surgió como el primer hospital autónomo en España especializado en paraplejía y tetraplejía, gracias a la ayuda financiera de la Asociación Nacional de Inválidos Civiles. Su promotor fue el Sr. González-Gilbert, paciente tetraplégico tratado en el Hospital de Stoke-Mandeville, quien propuso al **Dr. Miguel Sarrias**, cirujano ortopédico formado en Oxford y discípulo del Dr. Guttman, asumir la dirección médica del centro que disponía de 44 camas.

En 1974, los entonces Príncipes de España inauguran el Centro Nacional de Paraplégicos de Toledo, primer hospital público de referencia en España y centro monográfico dedicado al tratamiento y la rehabilitación de la lesión medular, desde el momento del accidente hasta su completa integración social y profesional, siendo su primer director médico el **Dr. J.V. Forner Valero**, discípulo directo del Dr. Guttman en el Hospital de Stoke-Mandeville y que participó desde el inicio en el proyecto para impulsar, organizar y poner en marcha la iniciativa.

Desde entonces se han abierto otras Unidades de Lesionados Medulares repartidas por varias capitales españolas, encuadradas dentro de los Servicios de Rehabilitación de grandes hospitales y siendo atendidas por médicos rehabilitadores seguidores de las ideas de Guttman.

2. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA LESIÓN MEDULAR

La lesión medular (LM) afecta de forma grave, y generalmente irreversible, a diferentes aspectos funcionales, sociales, ocupacionales e incluso psicológicos de los pacientes. Este tipo de discapacidad, especialmente la de causa traumática, tiene una alta incidencia en grupos de población joven y previamente sana, por lo que se considera uno de los problemas de salud más importantes en Rehabilitación.

Las causas más frecuentes son las traumáticas. En España se estiman entre el 70% y 80% de las lesiones medulares^{18,19} al igual que en Canadá, donde alcanzan el 81%²⁰.

En España, entre 2000 y 2008 la tasa de incidencia anual de LM traumática se ha estimado en 24 casos por millón de habitantes (35,6 por millón de hombres y 12,4 por millón en mujeres)²¹. Dentro de este grupo, los accidentes de tráfico ocupan entre el 42,1% y el 52,4%, y las caídas explican la segunda causa traumática más común, seguida de actos violentos con armas de fuego y los accidentes deportivos²². Sin embargo en personas mayores de 65 años las caídas casuales son la primera causa de LM.

Otras causas no traumáticas o médicas capaces de provocar una LM son las estenosis de canal, los tumores, las infecciones o los problemas vasculares, que cursan con datos demográficos distintos, según diferentes estudios.

Los datos sobre la incidencia de la LM no son homogéneos entre los distintos autores y países.

Estados Unidos tiene la incidencia más alta del mundo. Se producen entre 12.000 y 14.000 nuevas lesiones por año^{22,23}, con unos 40 casos por millón de habitantes según DeVivo²⁴, de las cuales la mayoría abarcan la región cervical²⁵. Se calcula que cerca de 4.000 afectados mueren antes de llegar al hospital y el 5% durante la primera semana de hospitalización²⁵. Contabilizando estas víctimas se alcanzarían los 43 y 55 casos por millón de habitantes²⁶. Se sospecha que entre el 3% y el 25% de las LM ocurren durante el transporte o en el curso del manejo inicial²⁷.

En Canadá se estima una incidencia de 35 nuevas lesiones medulares por mil habitantes, unos 1050 casos anuales²⁸. En Europa, la incidencia varía entre los 9 y

32 casos por millón de habitantes¹⁹, mientras que en España es de 12 a 30 casos por millón de habitantes, unas 1.000 nuevas lesiones medulares que requieren hospitalización, sin reconocerse los fallecimientos previos a la hospitalización^{19,21,29}. En Dinamarca, se cita una incidencia de 9,2 casos por millón de habitantes, siendo el 47% vinculado a accidentes de tráfico³⁰.

A nivel mundial, se cifran unos 150-200.000 casos agudos de LM cada año y 2,5 millones de personas en estadíos crónicos³¹.

En Estados Unidos la prevalencia de lesionados medulares oscila entre 225.000 a 296.000 personas²², en Canadá alrededor de 36.000²⁸ y en España para el año 1997 la prevalencia estimada era de 14.000 casos, observándose una evolución ascendente y progresiva, pero sin disponer de datos actualizados¹⁹.

En los últimos años ha habido un aumento del número de casos debido a varias causas. En los años 70 se inició el desarrollo de los servicios médicos de emergencia, protocolizando y mejorando el manejo de las víctimas antes de su ingreso hospitalario, así como una integración de los diferentes niveles asistenciales. Esta concienciación intentaba evitar o mitigar la aparición de fenómenos fisiopatológicos secundarios a la lesión inicial y conllevó una mejoría del estado neurológico de los pacientes a su llegada al hospital, encontrándose un porcentaje mayor de lesiones medulares incompletas (45% en la década de los 70 a un 61% en los 80)³². También se ha producido un incremento de la expectativa de vida en este tipo de pacientes. La mortalidad en el primer año tras la lesión, sigue siendo muy alta, aunque ha disminuido del 100% en el primer cuarto de siglo al 10% actual, gracias al conocimiento y manejo de las complicaciones características de los lesionados medulares^{19,33}.

Este aumento de la prevalencia implica una gran repercusión socioeconómica por afectar a individuos jóvenes, previamente sanos, con secuelas permanentes y discapacitantes que les obliga a cambiar radicalmente de vida y a ver cambiadas sus expectativas de futuro. Esto supone un coste asistencial y social por la necesidad de inversión en adaptaciones de la vivienda y del vehículo, la pérdida de la productividad y de los ingresos al suspenderse la actividad laboral del afectado y del cuidador principal, y el coste de la prolongada rehabilitación.

En cuanto a la edad, se observa una distribución bimodal de las lesiones medulares traumáticas entre la población: por un lado se presenta en adultos jóvenes, con una edad media estimada en 38,0 años desde el año 2000 (mientras que entre los años

1973 y 1979 era de 28,7 años), con un mayor riesgo en el grupo de edad entre los 16 y 30 años y cuya causa principal es el accidente de tráfico²². La otra franja de edad con un pico elevado de lesionados se observa alrededor de los 60 años, con origen en las caídas (64%)³⁴. Entre el 0,65 y el 9,47% de todas las lesiones cervicales, se dan entre la población pediátrica, de las cuales un 35% asocian una lesión medular³⁵.

La relación entre hombres y mujeres es de 4:1^{26,36} aunque el porcentaje de mujeres afectadas aumenta lentamente, especialmente por los accidentes de tráfico³⁷.

Existe cierta controversia entre los autores sobre la categoría neurológica más frecuente en el lesionado medular. Hasta hace poco tiempo^{37,38}, los autores coincidían en que las más frecuentes eran la tetraplejía (54,1%) y las lesiones completas (55,6%). En las últimas revisiones^{22,39} se destaca la tetraplejía incompleta (30,1%), seguida por la paraplejía completa (25,6%), la tetraplejía completa (20,4%), y la paraplejía incompleta (18,5%). Wyndaele⁴⁰ sugiere un crecimiento global de la población tetrapléjica.

Hay que destacar el incremento del número de casos en población menor de 50 años (60% de la población con LM), el aumento de las posibilidades de supervivencia en graves afectados y los avances en el tratamiento rehabilitador de esta patología, lo que permite plantear posibilidades de recuperación y mejoras en la calidad de vida impensables hasta hace sólo una década.

La Agency for Healthcare Research and Quality, Agency for health Care Policy and Research publicó que la asistencia durante la fase aguda de la LM es la patología más cara tratada en los Estados Unidos, con unos costes de 56.800 dólares para una media de hospitalización de 16 días⁴¹. Otros estudios estiman una media de 95.000 dólares por año y por persona durante los dos primeros años tras la LM, solamente en gastos médicos⁴², y una media del coste de vida para un individuo de 25 años, con una tetraplejía alta, de 3.160.137 dólares, sin incluir la pérdida de productividad, salarios u otros costes indirectos, que varían según la severidad de la lesión, el nivel de estudios o la categoría profesional²². En Canadá entre 2000-2004, la estancia media de un LM se estimó en 59 días, señalando que en los tetrapléjicos fue de 101 días³⁴. En Australia⁴³ el coste de una LM sin complicaciones

significativas fue de 10.102 Dolares Australianos (A\$), frente a los 43.410 A\$ si se presentan, con una estancia media de 32 días.

En España, en 2007, el coste social medio por persona hospitalizada con lesión medular por accidente de tráfico fue de 292.549,66 euros (€)²¹, y en el año 2009, la estancia en la fase aguda en el Centro Nacional de Paraplégicos de Toledo de un parapléjico ha ascendido aproximadamente a unos 103.559€ y de un terapléjico a unos 118.761€⁴⁴.

3. CONCEPTO DE SÍNDROME DE SECCIÓN MEDULAR Y CUADRO CLÍNICO

La sección de la Médula Espinal, independientemente de su causa implica la interrupción, más o menos completa, de las vías de conducción ascendentes y descendentes desde el Sistema Nervioso Central (SNC) al resto de estructuras situadas distalmente. Esto supone una pérdida de función motora, sensitiva y autónoma, junto con una disfunción sistémica multiorgánica, ya que la porción de la médula situada distalmente a la sección, queda separada y aislada de los centros superiores. Este segmento puede llegar a funcionar de forma independiente cuando se reorganiza, respondiendo de forma refleja a determinados estímulos.

La *American Spinal Injury Association (ASIA)*⁴⁵ establece el término de **Paraplejía** cuando existe “déficit o pérdida de la función motora y/o sensitiva en los segmentos torácicos, lumbares o sacros de la médula espinal (pero no cervicales), por daño de los elementos neurales dentro del canal raquídeo. La función de los brazos está preservada, pero dependiendo del nivel de lesión se originará trastorno del tronco, piernas y órganos pélvicos. El término también se refiere a las lesiones de cola de caballo y cono medular, pero no a lesiones de plexo lumbosacro o de nervios periféricos fuera del canal neural”. Asimismo, define **Tetraplejía**, reemplazando el de cuadriplejía, como “la pérdida de función motora y /o sensitiva en los segmentos cervicales de la médula espinal, que ocasiona un déficit funcional en los brazos, tronco, piernas y órganos pélvicos. No incluye lesiones de plexo braquial ni de los nervios periféricos fuera del canal medular.”

La LM puede desarrollarse según diferentes mecanismos que dañarían los tejidos de tres maneras diferentes: Destrucción por traumatismo directo, compresión por fragmentos óseos, hematoma o material discal o isquemia por daño en las arterias espinales.

La clasificación de la LM puede sistematizarse según la etiología que la provoca:

1) Causas médicas:

- a) Enfermedades congénitas: Espina bífida o mielomeningocele.
- b) Secundaria a enfermedades médicas:
 - Infecciosas: Mielitis víricas o bacterianas, poliomiелitis.
 - Enfermedades inflamatorias o degenerativas: Esclerosis en placas.
 - Lesiones vasculares: Hemorragia o trombosis de la arteria vertebral que generan isquemia.
 - Tumores: Metástasis vertebro-medulares, glioblastoma, ependimoma, etc.
 - Lesiones osteoarticulares: Estenosis de canal.

2) Causas traumáticas: Contusión, sección total o parcial de la médula espinal.

La lesión medular de causa traumática es la más frecuente.

La **sección medular completa** se define como la pérdida de todas las funciones por debajo del nivel de lesión medular, es decir que está abolida la función motora, la sensibilidad superficial, que incluye la termoanalgesia y el tacto epicrítico, la sensibilidad profunda, con las modalidades de vibración, propiocepción o sentido de la posición y la discriminación de dos puntos y funciones vegetativas.

En la **LM incompleta** está preservada cierta función medular, por pequeña que ésta sea, por debajo de la zona lesionada. Dentro de este grupo se encuentran distintos síndromes:

- 1) Síndrome de Hemisección Medular o Brown Séquard: Caracterizado por la pérdida de las funciones motora y sensitiva profunda del mismo lado de la lesión y la pérdida de la sensibilidad superficial contralateral.
- 2) Síndrome Medular Central o de Schneider: Presenta mayor alteración motora en miembros superiores (MMSS) que en miembros inferiores (MMII), con afectación variable de ambas sensibilidades y esfínteres. Se produce en lesiones cervicales y con mayor frecuencia en personas de edad avanzada que sufren un mecanismo de hiperextensión.

- 3) Síndrome Cordonal Anterior o de la Arteria Espinal Anterior: Déficit motor bilateral, afectación variable de la sensibilidad superficial, con indemnidad de la sensibilidad profunda por preservación de los cordones anteriores.
- 4) Síndrome Cordonal Posterior: Afecta principalmente a la sensibilidad profunda, sin afectación de la sensibilidad superficial ni función motora.
- 5) Síndrome del cono medular: La lesión asienta en la médula sacra y en las raíces nerviosas lumbares, produciendo arreflexia vesical, intestinal y de MMII.
- 6) Síndrome de cola de caballo: Se afectan las raíces lumbosacras. Clínicamente apenas difiere de las lesiones del cono.

El cuadro clínico que presente el paciente va a depender del **nivel de la lesión** determinado por la última metámera no afectada y entendiendo que cuanto más alta sea mayor número de metámeras afectadas y más gravedad del cuadro, la **amplitud de la lesión** en el plano transversal, la **extensión de la lesión** en sentido longitudinal, que produce mayor cantidad de segmentos necróticos en los que hay lesión de la neurona motora inferior, y la **velocidad** a la que ésta se desarrolle, ya que, cuando la agresión a la médula es lenta y progresiva no se presentará la fase de *shock* medular (Guttmann, 1969)⁴⁶.

4. ALTERACIONES ORGÁNICAS Y FUNCIONALES DE LA LESIÓN MEDULAR

La LM produce una afectación multisistémica y los signos y síntomas manifestados serán el resultado de las estructuras medulares que se vean afectadas: pérdida de la función motora y sensitiva y desordenes vegetativos, que engloban la función vesical, gastrointestinal, sexual, vasomotora y la regulación de la temperatura corporal (Tabla 1). Es posible diferenciar dos fases:

Tabla 1.- Trastornos en la lesión medular	
Trastornos motores	Parálisis Flácida (metamérico) Parálisis Espástica (infralésional)
Trastornos sensibilidad	Hipo o anestesia Disestesias Parestesias
Trastornos vegetativos	Función vesical Función gastrointestinal Función sexual Control vasomotor Termorregulación

4.1. FASE DE SHOCK MEDULAR

Esta fase se instaura inmediatamente tras producirse la lesión y persiste entre dos y ocho semanas. Es la más crítica y peligrosa para la vida del paciente. En esta etapa, descrita por Marshall Hall⁴⁷ (1841), se comprueba la anulación funcional de la médula espinal aislada por debajo de la lesión. El mecanismo de acción no es bien conocido pero se atribuye a la ausencia brusca de estímulos facilitadores de las neuronas motoras, procedentes de las estructuras superiores^{48,49}.

Se observa pérdida de la motilidad y de la sensibilidad, por debajo de la lesión, y se suspende la función medular autónoma, independiente de los centros nerviosos superiores.

Esta fase de *shock* no guarda necesariamente relación con la intensidad del traumatismo sufrido.

4.1.1. Trastornos de la Función Motora

A **nivel motor** la LM ocasiona una parálisis muscular en las metámeras dependientes del segmento medular afectado, debido a la pérdida de las motoneuronas. Esta afectación presenta los signos clásicos de lesión de neurona motora inferior: flaccidez, arreflexia y atrofia por pérdida del tono muscular y de la actividad motora.

Además, la parálisis muscular afectará a los músculos inervados por la médula por debajo del nivel de lesión, y es debida a la interrupción de las vías motoras descendentes, vía piramidal sobre todo y extrapiramidal. No existe apenas atrofia porque la motoneurona de la cual depende, trófica y funcionalmente, está presente.

4.1.2. Trastornos de la Sensibilidad

Los **trastornos de la sensibilidad** en una LM completa se traducen en una abolición de la sensibilidad en todas sus modalidades, siempre por debajo del nivel de lesión, al interrumpirse las fibras ascendentes que conducen los impulsos aferentes hacia el tálamo y la corteza cerebral.

4.1.3. Trastornos Vegetativos

El sistema nervioso vegetativo regula funciones vitales, inerva los músculos lisos y el músculo cardíaco y las glándulas. La destrucción del segmento medular perjudica también a las neuronas de los **centros vegetativos medulares**, simpáticos y parasimpáticos situados en el asta intermedio lateral, o a los haces que las regulan. Esto repercute en el funcionamiento de distintos órganos y durante la fase de *shock* medular se distingue:

- La función vesical: Durante esta fase de *shock* medular, independientemente del nivel de lesión, a nivel vesical se origina una retención de orina por atonía del detrusor, distendiéndose la vejiga hasta que al final gotea por rebosamiento, provocando incontinencia. La actuación correcta consiste en el vaciamiento continuo o intermitente de la vejiga mediante sondaje.
- La función gastrointestinal: En la LM cervical o dorsal alta se anula el peristaltismo, derivando en una retención de heces y gases. Aparece dilatación intestinal y abombamiento abdominal por el meteorismo, que entorpece la respiración diafragmática, ya de por sí debilitada en las

lesiones cervicales altas. En esta fase se recurre a cambios posturales y masaje abdominal que favorecen la evacuación, así como mantener una dieta rica en fibra y líquidos que eviten el endurecimiento de las heces. El peristaltismo intestinal se reanuda en pocos días, aunque en las lesiones completas se mantendrá la parálisis rectal, al tratarse de musculatura estriada y por lo tanto voluntaria.

- Diferenciaremos los trastornos de la función sexual en el hombre y en la mujer durante esta fase de *shock* medular:
 - En el caso del hombre la parálisis vasomotora impide la congestión de los vasos sanguíneos del pene y lleva a la falta de erección.
 - En la mujer se pueden producir anomalías transitorias de la menstruación, como amenorrea, aunque pueden quedar embarazadas. En este caso, la gestación debe vigilarse cuidadosamente y controlar las infecciones urinarias y la anemia.
- El control vasomotor: A nivel del sistema vascular, en las LM completas por encima de D5, el *shock* medular se traduce en una hipotonía de la pared de los vasos por la desconexión del sistema simpático central. Esto se traduce en una hipotensión ortostática. La sangre se acumula en el área esplácnica y las extremidades, causando un déficit del retorno venoso y la disminución del volumen cardíaco sistólico y dando lugar a hipotensión arterial, taquicardia e incluso lipotimia cuando se intenta levantar al paciente. Los síntomas que refiere el paciente son mareos, zumbidos de oídos, visión borrosa e incluso pérdida de conciencia, de ahí la necesidad de incorporarlo de forma progresiva. Toda la clínica desaparece al acostar nuevamente al afectado. Para evitar esta hipotensión ortostática se han empleado fármacos hipertensores e incluso fajas que aumenten la presión intraabdominal.
- El mantenimiento y regulación de la temperatura corporal depende de los centros situados en el hipotálamo. Durante la fase de *shock* medular en los pacientes con LM cervicales altas y completas esta autorregulación se pierde y se convierten en poiquilotermos. Los mecanismos de producción y pérdida de calor están incontrolados, adaptándose mal a los cambios de temperatura del medio por falta de contracción muscular, vasoconstricción y sudoración, porque los centros simpáticos responsables se sitúan en C8 y

D1. En el hospital de Stoke-Mandeville, Guttman⁵⁰ registró una temperatura corporal de 29°C en un tetrapléjico.

4.2. FASE DE AUTOMATISMO MEDULAR

En la fase de automatismo medular, aunque persiste la interrupción de la conducción descendente, motora y vegetativa, y ascendente sensitiva, se recuperan los centros y actividades reflejos medulares situados por debajo de la lesión y se reorganizan las conexiones interneuronales. Estos reflejos, normalmente inhibidos, aparecen al lesionarse el haz piramidal y da lugar a la aparición, de forma gradual, de función medular autónoma, sin estar sometida a ningún control ni influencia cerebral.

4.2.1. La Función Motora

La función medular se manifiesta de forma gradual y generalmente en los segmentos distales, siendo el primer reflejo en aparecer el bulbocavernoso. Persiste la parálisis con aumento del tono muscular, espasticidad típica del síndrome piramidal, con abolición de los reflejos superficiales y con exaltación de los profundos, apareciendo el clonus y reflejos patológicos.

Una vez han reaparecido los reflejos una nueva sección medular por debajo de la anterior no produce un nuevo *shock* medular.

4.2.2. La Función Sensitiva

En las LM completas se mantienen suprimidas todas las modalidades de sensibilidad por debajo de la lesión.

Sin embargo, llegan estímulos por el asta posterior de la médula, que, aunque no llegan a la corteza y por lo tanto no se hacen conscientes, permiten al paciente compensar de alguna manera la propiocepción perdida y responder adecuadamente para controlar la postura y el equilibrio. Esto se produce por medio de aquellos músculos con inervación metamérica alta, por encima de la lesión, pero con inserciones distales al nivel lesional. Cualquier movimiento de la parte paralizada, envía estímulos a los centros superiores y supralesionales, a través de los husos neuromusculares. Entre estos músculos tenemos el Dorsal Ancho, con inervación C6-C7-C8 y con inserciones distales que llegan hasta la cresta ilíaca y aponeurosis lumbar y por su relación con la fascia glútea puede informar de los

movimientos de la cadera. El Trapecio, innervado por el nervio espinal y segmentos cervicales, se extiende hasta la duodécima vértebra dorsal. Esto puede permitir a un tetrapléjico mantener un aceptable control de tronco en sedestación tras un entrenamiento postural con espejo. Incluso el Diafragma, con innervación metamérica muy alta (C3-C4-C5), puede captar estímulos nociceptivos o irritativos de la cavidad abdominal y transmitirlos por medio de los nervios frénicos a los centros superiores.

Probablemente la transmisión de los impulsos viscerales se efectúa a través de la cadena simpática extramedular (Foerster, 1936)⁵¹. En ciertos casos pueden aparecer sensaciones de miembro fantasma (Guttmann, 1969)⁵², no tan molestos como en las lesiones de nervio periférico.

4.2.3. La Función del Sistema Vegetativo

El sistema nervioso vegetativo tras la destrucción de los centros vegetativos medulares o de los haces que los regulan procedentes de estructuras superiores, inicia su funcionamiento de forma independiente:

- Consecuencias de la lesión medular en la vejiga: El comportamiento de la vejiga tras la fase de *shock* varía según el nivel de la lesión:

La vejiga supranuclear o vejiga de neurona motora superior se caracteriza porque los centros de la micción (D10-L2 y S2-S4) no están lesionados y se conserva el arco reflejo. En estos casos, la distensión de las fibras musculares vesicales ante la acumulación de orina desencadena contracciones espontáneas del detrusor, sin ningún control voluntario y, por lo tanto, sin inhibición superior, que provocan el vaciamiento incompleto de la vejiga, dejando un volumen de orina llamado residual. Con el paso del tiempo, estas contracciones se hacen más eficaces y se reduce el volumen residual, pudiendo admitirse una orina residual no superior a los 100 cc para considerar aceptable la función vesical. Hasta lograr esta evacuación refleja se deben realizar sondajes intermitentes. El mismo paciente puede desencadenar el reflejo de la micción y así ejercer un cierto control sobre ella, generando estímulos en zonas vecinas, como golpeteos en la parte inferior del abdomen (estimulación suprapúbica), estimular el área genital, rectal o la cara interna del muslo. Por esta facilidad de contracción sin previo

aviso, como respuesta a estímulos locales, se denominan **vejigas automáticas o hiperrefléxicas**.

Aunque el paciente no tenga una sensación directa y consciente de llenado vesical, la distensión de la pared vesical produce impulsos que generan, en las lesiones por encima de D5, vasoconstricción con hipertensión, bradicardia, arritmia, cefalea, enrojecimiento de la cara y cuello y congestión de la mucosa nasal con obstrucción (signo de Guttman), que obligan a vaciar la vejiga.

La falta de control cerebral puede causar una incorrecta coordinación entre la contracción del detrusor y la relajación del esfínter externo (disinergia vesico-esfinteriana), que impide la micción y aumenta la presión intravesical con riesgo de reflujo vésico-ureteral, hidronefrosis y aumento del volumen residual urinario.

En las lesiones medulares sacras con destrucción del centro de la micción o de sus raíces, la micción no podrá desencadenarse tras la fase de *shock* medular al interrumpirse el arco reflejo. Este tipo de vejiga neurógena se denomina **arrefléxica o autónoma**, ya que conserva cierta capacidad de contracción aunque no produce un vaciado vesical satisfactorio. Será necesaria la práctica de maniobras externas, como la maniobra de Credé que comprime manualmente durante 15-30 segundos la parte inferior del abdomen, aumentando la presión en la vejiga y facilitando el vaciado vesical.

- Consecuencias de la lesión medular en la función gastrointestinal:

En las lesiones completas, la función rectal queda alterada. En general, los pacientes presentarán un retardo en el vaciamiento gástrico y lentificación del tránsito intestinal con menor motilidad del colon.

En las lesiones por encima del centro sacro S2-S4, tras la fase de *shock* medular se recupera el reflejo de evacuación: al llegar restos fecales distienden el colon sigmoide y recto que se contraen vía refleja y se vacían al vencer la resistencia del esfínter externo que se relaja al mismo tiempo (Melzak, 1964)⁵³.

En las lesiones nucleares o de cola de caballo no hay contracción como respuesta a la distensión del recto y el esfínter externo pierde el tono

(flácido), siendo frecuente la incontinencia. Es importante una reeducación intestinal, donde el propio paciente tome parte activa para asegurar un mejor cumplimiento de las pautas. Esto es posible al persistir el reflejo gastrocólico, pudiéndose utilizar ese aumento del movimiento intestinal para fijar la hora de la deposición, con el fin de mantener un hábito de defecación regular y la continencia entre esos intervalos.

- Consecuencias de la lesión medular en la función sexual: La LM tiene un mayor impacto en la función sexual y reproductiva en los varones que en las mujeres.
 - En el caso de los hombres, tras la recuperación del funcionamiento medular, pueden experimentar alteraciones en la erección, la eyaculación e, incluso, en la fertilidad al disminuir la movilidad del espermatozoide. En las **lesiones supranucleares** el paciente puede conseguir erecciones de características reflejas con estímulos manuales, como el frotamiento del glande o del área perigenital. Estas erecciones no suelen ser útiles para mantener relaciones sexuales satisfactorias al ser de corta duración y no habrá sensaciones placenteras al estar interrumpidas las conexiones con los centros superiores. En las **lesiones nucleares** no se produce erección ni eyaculación. Si el centro simpático localizado en L1-L2 está conservado puede producirse salida seminal sin erección ni eyaculación propiamente dicha. Todo esto puede condicionar un cambio en la conducta sexual del paciente.
 - Las mujeres con LM son capaces de menstruar, concebir y parir un hijo sano. Su fertilidad tras la fase de *shock*, la libido y la capacidad de dar a luz no están disminuidas después de la lesión⁵⁴. Las alteraciones más significativas son la menor lubricación y la dificultad para llegar al orgasmo en las lesiones medulares completas. La única limitación para realizar el coito sería si existen graves contracturas o espasmos en flexión y aducción de caderas. Durante la gestación se deben vigilar las posibles complicaciones: mayor riesgo de infecciones urinarias, úlceras por decúbito, complicaciones tromboembólicas, estreñimiento o anemia, y aumento de la espasticidad y de crisis de disreflexia autónoma medular,

desencadenadas en las lesiones altas, por contracciones uterinas⁵⁵.

La incidencia de prematuridad puede alcanzar un 35% y en Estados Unidos las cesáreas llegan al 43% en pacientes con LM.

- Consecuencias de la lesión medular en el control vasomotor: Al restablecerse el automatismo medular, el tono vasomotor se recupera y el paciente puede mantener el ortostatismo de forma prolongada. En las lesiones altas las inspiraciones profundas pueden dar lugar a vasoconstricción infralesional refleja⁵⁶. El centro del reflejo se encuentra en la médula dorsal.

Las LM por encima de D5 pueden sufrir crisis de disreflexia autónoma medular, que consisten en hipertensión arterial, cefalea, bradicardia, vasodilatación de cara y sudoración^{57,58,59} y suponen un gran riesgo de hemorragia intracraneal.

- Consecuencias de la lesión medular en el control de la temperatura: Al recuperar la médula infralesional su función autónoma es capaz de cierta función termorreguladora con independencia de los centros hipotalámicos. Así es posible observar un aumento de la espasticidad en músculos inervados por segmentos infralesionales como respuesta al frío y puede aparecer sudoración como respuesta a estímulos térmicos internos (Guttmann, 1969)⁴⁶. Por tanto es posible cierto control de la temperatura corporal, aunque nunca es tan perfecta como en el hombre sano.

5. VALORACIÓN CLÍNICA DE LA LESIÓN MEDULAR

La exploración neurológica va a determinar la presencia de una LM, además de informar de la extensión y de su nivel. Existen numerosas escalas de valoración que proporcionan una descripción del estado del paciente. Se pueden clasificar en dos grandes grupos: escalas de déficit y escalas de discapacidad. El primer tipo de escalas se centra en el examen específico de las deficiencias neurológicas, sensitivas y motoras, experimentadas por los pacientes tras sufrir una LM. Esta valoración permite realizar una primera clasificación de los pacientes. El segundo grupo describe las habilidades funcionales adquiridas por los lesionados medulares, asociadas con la vida diaria. Dentro de la valoración clínica de los pacientes es importante realizar un seguimiento individualizado de la salud que ellos perciben y situar la enfermedad desde el punto de vista del paciente. Para ello existen cuestionarios de calidad de vida y satisfacción personal que valoran aspectos de la enfermedad relacionados con la vida diaria del paciente y en qué modo se ven afectados por la patología⁶⁰.

La American Association of Neurological Surgeons (AANS) realizó la “*Guidelines for the Management of Acute Cervical Spine and Spinal Cord Injuries*”, una guía de manejo del lesionado medular. Esta guía revisó la bibliografía médica sobre las escalas de valoración neurológica utilizadas en los lesionados medulares durante los últimos años⁶¹. Entre sus observaciones, destaca la insuficiente evidencia que apoye un examen neurológico pautado y estandarizado para estos pacientes, aunque recomienda, como mejor herramienta, la escala de la **American Spinal Injury Association (ASIA)**⁶², que establece unos patrones de clasificación según criterios neurológicos y funcionales. Esta escala, aceptada internacionalmente, permite detectar los cambios en la situación neurológica del paciente durante el proceso terapéutico, objetivarlos y cuantificarlos. Se considera fundamentalmente una escala de déficit, que se ha ido revisando y modificando en los últimos años. En la versión del año 1992, realizada junto con la Internacional Medical Society of Paraplegia (IMSOP), incorporó la Medida de Independencia Funcional (FIM)⁶³.

Para concretar la situación funcional de los pacientes, se han empleado numerosas escalas:

- Índice de Barthel⁶⁴: Desestimado en este tipo de población por no ser sensible a las pequeñas ganancias funcionales de los teraplégicos,
- Walking Index for spinal cord injury (WISCI)⁶⁵, que mide las limitaciones funcionales en la marcha, y está validada para la valoración cualitativa de la bipedestación y marcha tras lesiones incompletas⁶⁶,
- Spinal Cord Injury Functional Ambulation Inventory (SCI-FAI)⁶⁷, que evalúa la capacidad de marcha,
- Quadriplegia Index of Function (Q.I.F.)⁶⁸, que es mejor indicador que el FIM en la recuperación motora y más sensible para medir las pequeñas pero significativas ganancias en la función de la mano del tetraplégico. No incluye evaluación de movilidad por lo que no es adecuado para parapléjicos,
- SCIM- Spinal Cord Independence Measure⁶⁹,

Estas dos últimas escalas, aunque son específicas para lesionados medulares, son muy laboriosas y no se ha generalizado su uso. A pesar de todo, el grupo de trabajo SCOPE recomienda su manejo en lugar de desarrollar nuevas escalas⁷⁰.

- La más utilizada actualmente es el *Functional Independence Measure* (FIM).

5.1. ESCALA DE ASIA

La escala de ASIA⁷¹ describe la exploración de la sensibilidad y movilidad. Se utiliza en la valoración inicial del lesionado medular y en su seguimiento, asignándole un valor numérico y un grado, según el déficit neurológico sufrido. Es útil además, para determinar el pronóstico del paciente, estableciéndose la superioridad de la exploración, según los criterios ASIA, a las 72 horas de la lesión⁷² y, a partir del mes se establece mejor el grado de mejoría en el primer año tras la lesión⁷³.

La última revisión de la escala de ASIA (03/06) incluye la recomendación de los diferentes pasos a seguir en la clasificación de un paciente con LM. Se debe comenzar por determinar, en ambos lados, el **nivel sensitivo** y el **nivel motor** y, a partir de esta exploración se obtiene el **nivel neurológico**, la completitud de la lesión y el grado en la escala de ASIA (Anexo 1).

5.1.1. Nivel sensitivo

Se define como el segmento más distal de la médula con sensibilidad algésica y táctil superficial normales en ambos lados del cuerpo.

La exploración de la sensibilidad se realiza en cada uno de los 28 dermatomos, según el mapa conocido, explorándose por separado el lado derecho y el izquierdo, en los puntos clave para cada uno de los dermatomos.

Se diferencian dos grupos de sensibilidad según las vías anatómicas que conducen los impulsos:

- La sensibilidad al pinchazo, que incluye la modalidad dolorosa y táctil superficial.
- La sensibilidad propioceptiva, posicional y vibratoria, que se examina aplicando el diapason en diversos relieves óseos (espina ilíaca anterosuperior L1-L2, Rótula L3, Maléolo interno L4, Trocánter mayor L5, Tuberosidad isquiática S1).

La valoración se realiza en tres grados:

0 = Ausencia de sensibilidad o incapacidad de distinguir entre tacto y dolor.

1 = Alterada, incluye los estados de hipo o hiperestesia.

2 = Normal.

NE = No explorable (lesiones asociadas, yesos,...)

La suma máxima posible es de 112 para el pinchazo y de 112 para la propioceptiva. Es preferible iniciar el examen valorando la sensibilidad al tacto y por la parte más distal.

Además, debe indicarse la presencia o ausencia de la sensibilidad cutánea anal y anal profunda (S4-S5), que se examinan mediante tacto rectal. Su ausencia indica completitud de la lesión.

En los últimos años, se han publicado distintos estudios centrados en los posibles factores predictores de alguna recuperación neurológica. Entre ellos, cabe destacar la persistencia de la sensibilidad al pinchazo a las cuatro semanas de la lesión, ya que se muestra útil en predecir la recuperación motora⁷⁴.

Tras la exploración se obtienen las siguientes consideraciones:

- **Marcador sensitivo:** Es la suma numérica de las puntuaciones obtenidas en cada uno de los dermatomos explorados en cada modalidad, con un máximo de 112 para el dolor y 112 para el tacto.
- **Zona de preservación parcial (ZPP):** Sólo se valorará en las lesiones completas, donde dermatomos y miotomos pueden estar parcialmente inervados por debajo del nivel neurológico (sensitivo o motor).

5.1.2. Nivel motor

Es el segmento más distal de la médula que tiene un balance muscular de 3/5 o más, siempre y cuando el balance muscular de los músculos clave por encima sea de 5/5.

La valoración motora, clara y objetiva, sólo es posible en unos segmentos medulares limitados, accesibles al explorador, al contrario de lo que sucede en la exploración sensitiva. Cuando no exista miotomo para explorar, como es el caso de la zona torácica, lesiones cervicales por encima de C4 o sacras S2-S5, se asignará el mismo nivel sensitivo.

El nivel motor se considera más fiable que el sensitivo para predecir el resultado funcional⁷⁵.

La puntuación motora esta basada en el examen de 10 músculos clave (Tabla 2) en cada lado del cuerpo, que se seleccionaron según 3 fundamentos:

- Se necesitaba un músculo representativo de cada segmento medular,
- Cada músculo tenía que tener significado funcional,
- Y ser accesible en la posición de decúbito supino.

Tabla 2.- Músculos clave en la exploración de ASIA

Raíces	Movimiento	Músculos
C5	Flexores de codo	Bíceps braquial
C6	Extensores de muñeca	Radiales
C7	Extensores de codo	Tríceps braquial
C8	Flexión de la falange distal del dedo medio	Flexor común profundo
T1	Abducción del 5º dedo de la mano	Abductor del 5º dedo de la mano
L2	Flexores de cadera	Iliopsoas
L3	Extensores de la rodilla	Cuádriceps
L4	Dorsiflexores del tobillo	Tibial anterior
L5	Extensión del dedo gordo del pie	Extensor propio del dedo gordo del pie
S1	Flexores plantares del tobillo	Gemelos y sóleo

Estos músculos se valoran según la escala de Medical Research Council, aunque, en esta última revisión, se ha introducido un concepto más donde el músculo puede considerarse normal por ejercer suficiente resistencia (5*) (Tabla 3).

Tabla 3.- Escala de Medical Research Council

0	Parálisis total.
1	Contracción visible o palpable.
2	Movimiento activo en todo el arco de movimiento eliminando la gravedad.
3	Movimiento activo en todo el arco de movimiento contra gravedad.
4	Movimiento activo en todo el arco contra gravedad y resistencia.
5	Movimiento activo en todo el arco contra gravedad y aplicando resistencia completa.
5*	Músculo capaz de ejercer suficiente resistencia para considerarse normal.
NE	No examinable. El paciente no es capaz de realizar esfuerzos o el músculo no puede ser examinado (inmovilización, dolor, contractura).

Se registra, igualmente, la presencia o ausencia de la contracción anal voluntaria. Además es conveniente valorar elementos opcionales con interés funcional como la actividad del diafragma, por el riesgo ventilatorio que conlleva en las lesiones altas, el deltoides, isquiotibiales, etc.

Como en la exploración sensitiva, el concepto motor a tener en cuenta es:

- **Puntuación Motora:** Corresponde a la suma de las puntuaciones obtenidas en cada uno de los músculos clave, con un máximo de 50 para los miembros superiores y otro máximo de 50 para los miembros inferiores, sumando 100 en total.

5.1.3. Nivel neurológico

Se considera el nivel neurológico al segmento medular más caudal con funciones sensitiva y motora normales en ambos hemicuerpos. No tienen porque coincidir el nivel sensitivo y el motor.

5.1.4. Completitud de la lesión

Determinar si la lesión es completa o incompleta depende de la preservación motora o sensitiva de los últimos segmentos sacros. Si no existe contracción voluntaria anal ni ninguna sensación anal y la puntuación sensitiva de S4 y S5 es 0, la lesión es **completa**. En cualquier otro caso la lesión es **incompleta**.

Esta preservación sacra es un importante indicador de la recuperación motora al proporcionar evidencia de la continuidad de tractos nerviosos hasta el final medular.

5.1.5. Grado de discapacidad de la escala de ASIA (AIS)

La valoración ASIA incorpora una escala de discapacidad con 5 grados y es el último paso para clasificar un paciente con LM.

Una LM completa, grado A de ASIA, se define cuando no existe función motora ni sensitiva por debajo del nivel de lesión. Se harán constar las zonas de preservación parcial, que son aquellos dermatomos o miotomos más distales con alguna puntuación diferente de 0 (Tabla 4).

Si la lesión motora es completa pero existe contracción voluntaria anal o sensibilidad por debajo del nivel de lesión, hablaríamos de un grado B de ASIA. Los grados C y D se establecen cuando al menos la mitad de los músculos clave situados por debajo del nivel neurológico supera (grado D) o no (grado C) la puntuación de 3.

El grado E, funciones sensitiva y motora normales, se utiliza cuando un individuo ha presentado previamente una LM y ha recuperado la normalidad en las funciones medulares.

Si en una valoración inicial no se observan déficit no se aplicará la escala de ASIA en ese individuo⁷⁶.

Esta escala se ha utilizado como predictor de marcha al alta hospitalaria. Kay et al⁷⁷ concluyeron que lesiones con AIS grado C no pueden considerarse funcionales, necesitando asistencia.

Tabla 4.- Escala de ASIA ⁷⁶	
A COMPLETA	Ausencia de función motora y sensitiva que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5.
B INCOMPLETA	Preservación de la función sensitiva por debajo del nivel neurológico de la lesión, que se extiende hasta los segmentos sacros S4-S5 y con ausencia de función motora
C INCOMPLETA	Preservación de la función motora por debajo del neurológico, y más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular menor de 3.
D INCOMPLETA	Preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico, y más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen un balance muscular de 3 o más.
E NORMAL	Las funciones sensitiva y motora son normales.

5.2. SITUACIÓN FUNCIONAL

Las escalas de valoración funcional proporcionan una idea del grado de autonomía y nivel de independencia para la realización de las actividades de la vida diaria. Ayudan a clasificar la severidad de la incapacidad, la dependencia y los progresos de los programas de rehabilitación. Estas evaluaciones funcionales son las herramientas de resultado más apropiadas en lesiones medulares incompletas (ASIA C y D) y en lesiones crónicas de más de 12 meses de evolución (Steeves, 2007)⁷⁸.

Las capacidades funcionales se corresponden con el nivel neurológico del paciente y se representan en unas clásicas tablas de niveles funcionales (Kirshblum, 2007)⁷⁹, que deben servir de mera orientación durante el proceso rehabilitador (Tabla 5).

Tabla 5.- Resultados funcionales esperados en tetraplejía

Funciones	C1-C4*	C5: Flexión codo	C6: Extensión muñeca	C7: Alguna función mano	C8-T1
Aseo	Dependiente	Dependiente. Limitaciones con adaptaciones	Independiente con adaptaciones	Independiente con adaptaciones	Independiente
Alimentación	Dependiente	Dependiente. Limitaciones con adaptaciones	Independiente con adaptaciones	Independiente	Independiente
Vestido superior	Dependiente	Ayuda	Independiente	Independiente	Independiente
Vestido inferior	Dependiente	Dependiente	Ayuda	Independiente con adaptaciones	Independiente
Movilidad en cama	Dependiente	Ayuda	Ayuda	Minima ayuda/independiente	Independiente
Baño	Dependiente	Dependiente	Ayuda o independiente con adaptación	Alguna ayuda/independiente con adaptaciones	Independiente con ayuda
Transferencias	Dependiente	Dependiente	Necesidad de ayuda y tabla	Independiente al mismo nivel.	Independiente
Desplazamiento	Independiente en silla eléctrica. Dependiente en silla manual	Independiente en silla eléctrica. Dependiente en silla manual	Independiente en silla eléctrica. Silla manual por terreno llano	Independiente, (no bordillos, pendiente o terreno irregular)	Independiente
Conducción	Imposibilidad	Imposibilidad	Independiente con adaptaciones	Control manual/furgoneta adaptada	Control manual/furgoneta adaptada
Bipedestación/marcha	Prevención en plano inclinado o silla	Prevención en plano inclinado o silla	Prevención en plano inclinado o silla	Prevención en plano inclinado o silla	Como ejercicio

*Niveles C1 a C3 requieren respiración asistida

El **Functional Independence Measure (FIM)** o Medida de independencia Funcional^{80,81} es una escala de valoración de resultado fiable y uniforme de la severidad de la discapacidad de los pacientes. No es específica para la LM pero se considera una herramienta útil y se emplea de forma creciente en las Unidades de Lesionados Medulares (ULM), recomendándose su uso como mejor instrumento de valoración de los resultados funcionales⁶¹. Consiste en la evaluación de 18 ítems divididos en seis categorías o áreas funcionales denominadas “cuidado personal”, “control de esfínteres”, “movilidad” (transferencias) “locomoción”, “comunicación” y

“reacciones sociales”. Cada una de ellas se valora en 7 niveles, de 1 a 7, según el nivel de ayuda necesitado por el paciente, de tal forma que el resultado final total máximo obtenido será de 126 y el mínimo de 18 (Figura 1). A partir de esta escala se ha desarrollado el FAM o Medida de Evaluación Funcional, que amplía los ítems relacionados con los problemas cognitivos y psicosociales.

ANEXO B

HOJAS DE VALORACION

CONTROL DE ESFINTERES

	Entrada	Salida	Control
G. Vejiga	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
H. Intestino	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

MOVILIDAD (paso a:....)

LOCOMOCION

	Entrada	Salida	Control
I. Cama, silla, silla de ruedas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
J. W.C.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
K. Bañera o ducha.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

COMUNICACION

CONCIENCIA DEL MUNDO EXTERIOR

	Entrada	Salida	Control
L. Marcha (M), silla de ruedas (S) ..	<input type="checkbox"/> M S	<input type="checkbox"/> M S	<input type="checkbox"/> M S
M. Escalera.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

CUIDADOS PERSONALES

CONCIENCIA DEL MUNDO EXTERIOR

	Entrada	Salida	Control
N. Comprensión	<input type="checkbox"/> A V	<input type="checkbox"/> A V	<input type="checkbox"/> A V
O. Expresión	<input type="checkbox"/> X N	<input type="checkbox"/> X N	<input type="checkbox"/> X N

CUIDADOS PERSONALES

CONCIENCIA DEL MUNDO EXTERIOR

	Entrada	Salida	Control
P. Interacción social	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Q. Resolución de problema.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
R. Memoria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TOTAL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

CUIDADOS PERSONALES

CONCIENCIA DEL MUNDO EXTERIOR

	Entrada	Salida	Control
A. Alimentación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B. Cuidados de apariencia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C. Aseo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
D. Vestido: parte superior.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E. Vestido: parte inferior	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F. Utilización del baño.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

CUIDADOS PERSONALES

CONCIENCIA DEL MUNDO EXTERIOR

	Entrada	Salida	Control
G. Vejiga	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
H. Intestino	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

CUIDADOS PERSONALES

CONCIENCIA DEL MUNDO EXTERIOR

	Entrada	Salida	Control
I. Cama, silla, silla de ruedas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
J. W.C.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
K. Bañera o ducha.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

CUIDADOS PERSONALES

CONCIENCIA DEL MUNDO EXTERIOR

	Entrada	Salida	Control
L. Marcha (M), silla de ruedas (S) ..	<input type="checkbox"/> M S	<input type="checkbox"/> M S	<input type="checkbox"/> M S
M. Escalera.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

CUIDADOS PERSONALES

CONCIENCIA DEL MUNDO EXTERIOR

	Entrada	Salida	Control
N. Comprensión	<input type="checkbox"/> A V	<input type="checkbox"/> A V	<input type="checkbox"/> A V
O. Expresión	<input type="checkbox"/> X N	<input type="checkbox"/> X N	<input type="checkbox"/> X N

CUIDADOS PERSONALES

CONCIENCIA DEL MUNDO EXTERIOR

	Entrada	Salida	Control
P. Interacción social	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Q. Resolución de problema.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
R. Memoria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TOTAL	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

CUIDADOS PERSONALES

CONCIENCIA DEL MUNDO EXTERIOR

	Entrada	Salida	Control
A. Alimentación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B. Cuidados de apariencia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Figura 1. Hoja de valoración del cuestionario FIM⁸¹

Más recientemente se ha desarrollado una nueva escala de discapacidad, **Spinal Cord Independence Measure (SCIM)**⁶⁹, con sus versiones corregidas SCIM-II⁸² y SCIM-III⁸³, específica para lesionados medulares, que es más sensible y precisa en la valoración funcional de las actividades de vida diaria de estos pacientes. Enfatiza en 16 actividades asociadas con la respiración y manejo de esfínteres (máximo de puntuación 40), movilidad (máximo de 40 puntos), autocuidados (aseo, alimentación, baño y vestido, con máximo 20 puntos) (Tabla 6). Es más sensible que el FIM para medir los cambios en lesionados medulares^{69,84}.

Tabla 6.- Escala de SCIM⁸²

CUIDADOS PERSONALES (puntuación de 0-20)

- Alimentación (0-3 puntos)
- Baño: mitad superior y mitad inferior (0-3 puntos cada parte)
- Vestido: mitad superior y mitad inferior (0-4 puntos cada parte)
- Aseo personal (0-3 puntos)

RESPIRACIÓN Y MANEJO DE ESFINTERES (0-40)

- Respiración (0-10 puntos)
- Manejo de la vejiga (0-15 puntos)
- Manejo del intestino (0-10 puntos)
- Uso del inodoro (0-5 puntos)

MOVILIDAD (0-40)

- Movilidad en el dormitorio y aseo
 - En cama y prevención de úlceras por presión (0-6 puntos)
 - Transferencias cama-silla de ruedas (0-2 puntos)
 - Transferencias silla-WC/bañera (0-2 puntos)
 - Movilidad en el resto de la casa y exteriores
 - Movilidad en interiores (0-8 puntos)
 - Movilidad en distancias moderadas (10-100m) (0-8 puntos)
 - Movilidad en exteriores (> de 100m) (0-8 puntos)
 - Escaleras (0-3 puntos)
 - Transferencias silla-coche (0-2 puntos)
 - Transferencias suelo-silla (0-1 punto)
-

Existe una nueva medida de resultado para facilitar el proceso de rehabilitación, la **Needs Assessment Checklist** (NAC), que incorpora indicadores que detallan los progresos y necesidades individuales de rehabilitación y el cumplimiento del paciente. Consta de 9 áreas con indicadores clave de independencia y logros: Actividades de vida diaria, manejo de la piel, manejo de la vejiga e intestino, movilidad, silla de ruedas y equipo, competencia en comunidad, coordinación del alta y aspectos psicológicos^{85,86}.

5.3. CALIDAD DE VIDA EN EL LESIONADO MEDULAR

La calidad de vida es un concepto multidimensional definido como la percepción personal de la situación en relación con la cultura y valores propios, incluyendo el

nivel de vida, bienestar, la independencia económica y de autocuidados y la evaluación personal de la vida⁸⁷.

Hasta hace pocos años escaseaban los estudios que profundizaban en la percepción y perspectivas de los pacientes sobre la rehabilitación que recibían. En los últimos años se está dando mucha importancia a este aspecto, sobre todo en pacientes con patologías crónicas, como es el caso de los pacientes con LM, ya que conlleva un gran impacto en el estado de salud, ligado a cambios importantes en las habilidades físicas, en el rol social e incluso laboral y en la percepción y satisfacción personal de la nueva situación. Tanto es así que la calidad de vida debe considerarse un objetivo más en el proceso rehabilitador para minimizar este impacto y fomentar la participación en las actividades de vida diaria, así como en el trabajo.

El **Cuestionario de Salud SF-36** es un instrumento genérico, autoadministrado, de medida del estado de salud, que resulta útil para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud. Está compuesto por 36 preguntas que detectan estados tanto positivos como negativos de la salud, cubriendo 8 dimensiones: función física, rol físico, función social, rol emocional, salud mental, vitalidad, dolor y salud general. Cada ítem se puntúa entre 0 (totalmente inadecuada) y 100 (perfecta), de forma que a mayor puntuación mejor es el estado de salud. Los 8 puntos se resumen en 2 componentes principales de salud, la física (PCS) y la mental (MCS). Diversos autores^{88,89,90} han aplicado esta escala en lesionados medulares para cuantificar el impacto de la LM en el estado de salud. Se concluyó que las complicaciones médicas afectan más negativamente en la calidad de vida que el nivel neurológico o la completitud de la lesión. La puntuación mental no se asocia con el grado de discapacidad. También se destaca que las personas con lesiones más antiguas perciben mejor su calidad de vida, posiblemente por una mejor adaptación de su situación. Este instrumento de valoración puede ayudar como indicador de las necesidades de salud de estos pacientes⁹¹.

Una modificación en el ámbito físico de esta escala, la SF-36 walk-wheel⁹², mejora la capacidad de respuesta en el estado de salud sin discriminar entre tetra y parapléjicos.

La **Escala de Satisfacción con la Vida (SWLS)**⁹³, valora el bienestar subjetivo del paciente mediante 7 puntos en dos componentes diferenciados, uno emocional y

otro cognitivo. Resume la evaluación global que la persona hace sobre su vida. Putzke⁹⁴ utilizó esta escala para identificar las variables predictoras de la satisfacción con la vida en pacientes con 2 años de LM. Este autor concluyó que ser varón, desempleado, con movilidad reducida, mala percepción de la salud y escasa integración social suponen un mayor riesgo para percibir menor satisfacción.

Cabe destacar que los pacientes con LM en países en vías de desarrollo presentan menor calidad de vida y satisfacción, con mayor índice de depresión, que los de países desarrollados, posiblemente relacionado con la diferencia en pautas de rehabilitación de los distintos países⁹⁵.

Según un estudio hecho público en 2004, el 70% de los pacientes con LM alcanzan un índice de calidad de vida bueno o muy bueno, mientras que el 23% lo califica como malo o muy malo⁹⁶.

6. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR AGUDA

El primer paso para un correcto tratamiento del lesionado medular consiste en sospechar y/o reconocer la existencia de una LM potencial, y esto debe comenzar en la escena del accidente. Aunque se van conociendo cada vez mejor los mecanismos fisiopatológicos que se desarrollan en el tiempo tras el trauma medular, el único tratamiento efectivo para evitar la lesión primaria es la **prevención**. Cuando la LM se ha producido, los esfuerzos deben dirigirse a disminuir el grado de lesión secundaria. La fractura vertebral, las lesiones asociadas que puedan amenazar la vida del paciente y la prevención de las complicaciones habituales en estos pacientes, como úlceras por presión o la enfermedad tromboembólica, son aspectos que deben incluirse en la actuación integral de la lesión medular.

Los objetivos del tratamiento del lesionado medular van a ser⁹⁷:

1. Protección de elementos neurales para evitar la lesión nerviosa secundaria.
2. Minimizar la lesión neurológica y facilitar la recuperación neurológica.
3. Preservar y restaurar la alineación del raquis.
4. Restablecer la estabilidad vertebral con un foco de fractura indoloro.
5. Prevenir complicaciones.
6. Movilización y rehabilitación precoz.

6.1. MANEJO PRE-HOSPITALARIO

En el contexto de un politraumatizado, frecuentemente se complica y se retrasa el diagnóstico de la LM por la necesidad de mantener permeables las vías aéreas, la estabilidad del sistema cardiocirculatorio o atender lesiones asociadas. La evaluación inicial debe ser rápida, segura y completa en pocos minutos.

Todo cuidado pre-hospitalario de las víctimas debe ir orientado a trasladarlo de forma segura, directamente a la ULM o al centro especializado en estas lesiones más cercano, capaz de proporcionar el tratamiento definitivo y los cuidados necesarios a este tipo de pacientes⁹⁸. Con esto evitamos retrasos en el diagnóstico de las lesiones o un manejo incorrecto, que conllevan riesgo de empeorar la lesión inicial^{99,100}, con posible incremento de las lesiones medulares, ya que se describen

hasta un 25% de lesiones durante el desplazamiento²⁷ y conseguimos una reducción en la incidencia de las úlceras por presión (UPP) y una menor estancia hospitalaria¹⁰¹. Además, en el 20% de las lesiones de columna se ven implicados múltiples niveles vertebrales no consecutivos²⁷. Cabe destacar que la evidencia científica, en el seno de la colaboración Cochrane, no permite concluir sobre los beneficios o desventajas de la derivación temprana a centros especializados¹⁰², aunque es una recomendación de grado A¹⁰³. El SCIRE¹⁰⁴, que resume la evidencia en LM, con nivel de evidencia 3, concluye que los pacientes admitidos precozmente en una unidad especializada e interdisciplinar se benefician de una hospitalización más corta, tienen ganancias funcionales mayores en periodos de tiempo más cortos y presentan menos complicaciones médicas del tipo de las úlceras por presión. Sin embargo, la precocidad en término de tiempo no se puede definir, ya que, aunque la mayoría de estudios lo definen como 1-2 semanas, varía entre 24 horas hasta 30 días tras la lesión.

La posibilidad de una lesión vertebral o medular debe sospecharse siempre ante víctimas inconscientes, politraumatizadas o que presenten dolor en la columna vertebral y se seguirán los cuidados necesarios como si existiera una verdadera LM, para evitar un agravamiento del daño inicial (Tabla 7).

Las precauciones a tomar son las siguientes:

- Retirar de los bolsillos los objetos duros (llaves, teléfonos móviles,...) para evitar posibles UPP.
- Manejar y trasladar al accidentado “en bloque”, sin doblar la columna ya que ello podría agravar su LM inicial. Recurrir a un número adecuado de personal sanitario durante las movilizaciones¹⁰³.

Aunque no hay suficiente evidencia para apoyar un tratamiento protocolizado, todo paciente con lesión en columna cervical o susceptible de padecerla, debe ser inmovilizado desde la atención inicial, durante el transporte y hasta excluir posibles daños mediante pruebas clínicas y/o de imagen¹⁰⁵. Se recomienda limitar la movilización cervical con collarete rígido y férulas²⁷, combinados con el transporte en plano duro. Sin embargo, según la Revisión Sistemática de la Librería Cochrane¹⁰⁶, no se encontró ningún estudio controlado aleatorizado sobre los sistemas de inmovilización espinal en los traumatizados, y afirma que existen dudas sobre el efecto de la

inmovilización en la mortalidad, la lesión neurológica, la estabilidad espinal y los efectos adversos.

- Colocar al paciente en decúbito lateral si el paciente está inconsciente o hay peligro de vómitos.
- Mantener permeables las vías aéreas y conseguir una adecuada respiración ya que la anoxia puede empeorar la posible lesión nerviosa.
- Se debe mantener así mismo una presión arterial media superior a 90 mmHg durante los primeros siete días ya que puede mejorar la perfusión medular para que la irrigación del tejido nervioso sea suficiente¹⁰⁷. Esto se realiza basándose en estudios en traumatismo cráneo-encefálicos ya que en lesionados medulares no se ha confirmado este período de tiempo³⁹.

Tabla 7.- Sospecha clínica de lesión medular

POLITRAUMATIZADO INCONSCIENTE:

- Heridas directas o indirectas
 - Deformidad en la columna
 - Hipotonía en miembros o imposibilidad extensión MMSS
 - Arreflexia flácida
 - Expansión abdominal
 - Priapismo (raro pero característico)
-

En el paciente CONSCIENTE:

- Debilidad o parálisis de miembros
 - Alteraciones sensitivas en tronco o extremidades
 - Dolor espontáneo o a la palpación en columna
 - Alteración de esfínteres (ileo paralítico, retención urinaria)
-

6.2. VALORACIÓN HOSPITALARIA DE LA LESIÓN MEDULAR

Cuando el paciente llega al hospital, se debe obtener una historia detallada sobre el accidente y proceder a una exploración general y neurológica completa. A veces, esta se ve dificultada por la frecuente asociación de la LM con otras lesiones como traumatismo cráneo-encefálico o traumatismo torácico. Se deben reseñar signos específicos como hematomas locales, deformidad del raquis, dolor local y priapismo, signo de LM alta.

- 1) Examen general para detectar lesiones de riesgo vital y lesiones asociadas: el traumatismo cráneo-encefálico, traumatismo torácico, traumatismo abdominal, fracturas de huesos largos, etc. El diagnóstico de traumatismo abdominal puede resultar muy difícil en las LM por encima de T7 durante la fase inicial de *shock*, cuando el íleo paralítico y la distensión abdominal son habituales. Como la sensibilidad abdominal está disminuida y hay una parálisis flácida, los signos clásicos de abdomen agudo pueden ser negativos. Estas lesiones deben recibir tratamiento prioritario.
- 2) Detectar una posible LM para evitar o disminuir en lo posible su agravamiento.
- 3) Detectar posibles fracturas vertebrales, para reducirlas y estabilizarlas con el fin de evitar un agravamiento neurológico o futuras deformidades. Existen unas Guías de Práctica Clínica para adecuar el estudio radiológico en el traumatismo raquídeo^{105,108}. Según Vaccaro¹⁰⁹, el 31% de las fracturas no contiguas pasaron desapercibidas en el examen inicial y su diagnóstico se retrasó una media de 7 días. Según el Instituto Canadiense de Información Sanitaria¹¹⁰, las fracturas vertebrales se producen en un 71% de las lesiones medulares.

6.3. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR

Los cambios patológicos que ocurren en el tejido medular traumatizado incluyen hemorragias petequiales progresivas hasta necrosis hemorrágicas, descritas ya en 1908 por Allen¹¹¹. Estudios posteriores en modelos animales han demostrado cambios vasculares, electrolíticos o bioquímicos, que explican la complejidad de este proceso e imposibilitan la reparación medular completa.

La lesión de las estructuras nerviosas ocurre en dos fases:

- A) Una **lesión medular primaria**, con alteraciones histopatológicas ocasionadas directamente por el traumatismo, irreversible y sobre la que no podemos actuar. Incluye la transferencia de energía a la médula espinal, su deformación y su compresión persistente. Se producen en cuestión de segundos a minutos tras la lesión. Esta lesión primaria se ve exacerbada con la hipotensión, la hipoxemia y la inmovilización inadecuada que conducen a la muerte celular inmediata, a la

alteración axonal y a cambios vasculares y metabólicos, produciéndose una necrosis del tejido y una pérdida de la función.

- B) Una **lesión medular secundaria** que aparece tras la puesta en marcha de una cascada de procesos destructivos en respuesta a la lesión primaria. Estos acontecimientos incluyen alteraciones de la microcirculación, pérdida de la autorregulación e isquemia y conllevan alteraciones bioquímicas complejas, como la liberación de calcio, peroxidación de lípidos, aumento de radicales libres o la activación intracelular de proteasas. Las células sometidas a estos procesos mueren y contribuyen al desarrollo patológico de la lesión inicial o explicando la incompleta recuperación neurológica. Comienza a los pocos minutos de la lesión y puede durar semanas o meses, culminando con la formación de la cicatriz glial, que es posiblemente la barrera fundamental para la regeneración axonal en el SNC.

Interrumpir esta cascada es la mejor manera de limitar la extensión de la lesión secundaria, aunque no se ha definido exactamente su desarrollo en el tiempo. Se sabe que la intervención terapéutica farmacológica no debe retrasarse y, a pesar de no poder determinarse la ventana terapéutica para la neuroprotección, se cree que esta puede variar entre 6 a 24 horas después de la lesión.

6.4. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA

La base de este tratamiento se fundamenta en el conocimiento fisiopatológico de la cascada de eventos que aparecen tras la lesión primaria y que alteran el funcionamiento de la membrana celular, conducen a la isquemia y aumentan el foco lesional. Existen varias teorías que explican esta isquemia medular, pero ninguna de ellas ha podido ser demostrada.

Varios de estos fármacos, en investigaciones en modelos animales han proporcionado buenos resultados e ideas prometedoras, sin embargo los estudios en humanos no han producido la eficacia esperada.

El arsenal terapéutico disponible para el manejo de estos pacientes es amplio y son muchos los avances que se están realizando para desarrollar nuevas alternativas y drogas que eviten mayor destrucción del tejido e incluso, que favorezcan su

regeneración. Muchas de ellas coinciden en aprovechar la máxima potencialidad de zonas del sistema nervioso menos dañado.

Los fármacos más estudiados en grandes ensayos clínicos prospectivos y aleatorizados son: la metilprednisolona (MPS), gangliósidos GM-1 y la gacyclidina. Entre ellos, el único que mostró eficacia estadísticamente significativa en el tratamiento de la LM, fue la metilprednisolona administrada dentro de las primeras ocho horas de la lesión, llegando a considerarse como tratamiento estándar en el tratamiento de la LM aguda.

Las nuevas investigaciones apuntan hacia la neuroprotección, regeneración axonal, plasticidad neural o combinaciones diversas.

6.4.1. Ensayos clínicos controlados completados

A. Esteroides:

Su uso en el tratamiento de la LM se ha justificado por la disminución del edema postraumático, basado en lo observado en pacientes con tumores cerebrales. Aunque su mecanismo de acción no está completamente definido, los glucocorticoides estabilizan las membranas biológicas, reducen el edema vasogénico, aumentan el flujo sanguíneo espinal, inhiben el aumento de calcio intracelular y la acción de las enzimas intracelulares limitando la respuesta inflamatoria e inhiben la peroxidación de los lípidos. Se puede considerar un protector neuronal.

En los años 60 se realizó un estudio multicéntrico y aleatorizado conocido como NASCIS I, que comparaba la administración de dosis bajas (bolo diario de 100 mg IV, 10 días) y altas (bolo diario de 1000g IV, 10 días) de MPS en las lesiones medulares. No se demostraron diferencias en la recuperación neurológica con el uso de dosis altas ni tiempos largos de tratamiento y se incrementó el riesgo de sufrir infecciones.

Al mejorar los conocimientos fisiopatológicos de la LM secundaria, se realizan estudios en animales (gatos, ratas) demostrando la eficacia de altas dosis de MPS para inhibir la lipoperoxidación postraumática, disminuir la acumulación de lactato, prevenir la hipoperfusión y disminuir la permeabilidad vascular. Se elabora el estudio multicéntrico, aleatorizado, doble ciego con grupo control, por la National Acute Spinal Cord Injury Studies (NASCIS II)¹¹², que define la forma de

administración intravenosa de MPS dentro de las primeras 8 horas del traumatismo, observándose mejoría significativa de la función motora. Las complicaciones observadas después de las 8 horas fueron infecciones o hemorragias gastrointestinales, pero sin significación estadística. Se han probado sustancias sin efecto glucocorticoideo para evitar los efectos secundarios, como el Mesilato de Tirilazad.

En 1997, se efectuó un nuevo estudio NASCIS III¹¹³, a partir del cual se protocolizó la pauta de tratamiento de la LM con MPS (Tabla 8). A pesar de que este análisis indicaba que la neumonía y la sepsis fueron más elevadas en los tratados durante 48 horas, Sauerland¹¹⁴ demuestra en su metanálisis que este régimen de tratamiento no parece estar relacionado significativamente con un mayor riesgo de complicaciones médicas (hemorragia gastrointestinal, complicaciones de la herida, complicaciones pulmonares, o muerte).

La MPS ha demostrado mejorar significativamente la recuperación neurológica medida como aumento en la puntuación motora, y aunque los beneficios funcionales son escasos, pueden mejorar la independencia y la calidad de vida del paciente.

Tabla 8.- Administración de Metilprednisolona (Solumoderín®) según NASCIS III¹¹³

En las 3 primeras horas	Bolo intravenoso de 30 mg/kg peso a pasar en 15 minutos 5,4 mg/kg de peso cada hora durante 23 horas
Entre las 3 y las 8 horas	Bolo intravenoso de 30 mg/kg peso a pasar en 15 minutos 5,4 mg/kg de peso cada hora durante 47 horas
Después de las primeras 8 horas	NO ADMINISTRAR METILPREDNISOLONA

No obstante, estos estudios NASCIS han recibido numerosas críticas¹¹⁵, cuestionándolos tanto por el método como por el escaso resultado y posible mayor riesgo para el paciente. Hurlbert¹¹⁶ critica la falta de evidencia en la eficacia del tratamiento con MPS y destaca las complicaciones respiratorias graves y la mayor mortalidad de la pauta de 48 horas, por lo que no aconseja su utilización y no justifica su uso como el *gold standard* del tratamiento de la LM aguda. Incluso se ha analizado el manejo de la MPS en la LM aguda a los 5 años de la publicación de las recomendaciones de uso, resaltando que el 76% de los profesionales canadienses

que tratan este tipo de patología no lo prescriben, y destaca que un tercio de los médicos lo seguirá utilizando “por miedo al litigio”¹¹⁷.

Ante la polémica planteada, la colaboración Cochrane¹¹⁸ efectúa una revisión sistemática de todos los ensayos aleatorizados con esteroides como tratamiento de la LM aguda. Los autores concluyen que la administración de dosis altas de MPS es el único tratamiento farmacológico que mostró eficacia en la recuperación motora, administrado en las 8 horas tras la lesión, en contraste con otras revisiones de 2002¹¹⁹ y 2006, que resaltaban la falta de evidencia para respaldar el uso de la MPS como tratamiento estándar en la LM aguda¹²⁰. La MPS es una opción de tratamiento y no hay pruebas suficientes para mantener la infusión más allá de las 23 horas si se elige su administración.

Las recomendaciones de la Guía Clínica de Paralyzed Veterans of America¹⁰³ indican que no existe evidencia clínica para recomendar el uso de cualquier agente neuroprotector, incluyendo los esteroides, en la LM secundaria y favorecer la mejoría funcional.

Recientemente, la Sociedad de Neurocirugía Brasileña¹²¹ ha realizado una revisión sistemática de la efectividad de la MPS en la LM aguda, concluyendo que los beneficios de su uso no son significativos en comparación con la posibilidad de complicaciones, sobre todo en personas mayores de 60 años.

Otros estudios experimentales en animales, insisten en que no se logran beneficios en los resultados funcionales¹²², el efecto es beneficioso en las primeras 12 horas aunque no tiene trascendencia en el estrés oxidativo que persiste días tras la lesión aguda¹²³ y que pueden incluso dificultar la acción de otras terapias como los anticuerpos monoclonales¹²⁴. También se han publicado complicaciones secundarias al uso de MPS, como la miopatía aguda. En este estudio¹²⁵, los autores concluyen que la recuperación neurológica tras la administración del protocolo NASCIS, se debe a la evolución natural de la miopatía y no a la protección de la MPS en la médula lesionada.

B. Gangliósidos GM-1:

Los gangliósidos son compuestos glicolípidos que se encuentran en las membranas celulares, especialmente en las del SNC. Los primeros estudios in vitro de Roisen¹²⁶ sugerían la promoción del crecimiento axonal y efectos protectores sobre

los nervios. Se podría considerar potencialmente una opción mejor que la MPS, ya que se ha demostrado que no tienen ningún efecto sobre la materia gris a nivel de la lesión y tiene una ventana terapéutica más larga.

En 1991, Geisler¹²⁷ publicó el primer estudio, con una muestra muy pequeña de pacientes, utilizando 100 mg de gangliósido GM-1 en forma de sal sódica (Sygen®) o placebo, intravenoso y diario durante 18 a 32 días, comenzando en las primeras 72 horas, afirmando recuperación en la función neurológica durante un año. Los resultados del segundo estudio¹²⁸ prospectivo, doble ciego y aleatorizado en 760 pacientes, mostraron un efecto beneficioso del Sygen® en pacientes con lesiones incompletas y leves, sin diferencias en la mortalidad y con efectos secundarios poco frecuentes y de escasa gravedad. Se demostró un modesto pero significativo potencial en el manejo de la LM aguda. Sin embargo, la base de datos Cochrane¹²⁹ realizó una revisión sistemática, concluyendo que la evidencia disponible no apoya el uso del tratamiento con gangliósidos. La Guía de Práctica Clínica de 2002¹³⁰, lo contempla como una opción de tratamiento.

C. Gacyclidina (GK-11):

Es un antagonista de los receptores NMDA (N-metil D-aspartato), con cualidad neuroprotectora que consiste en inhibir la cascada bioquímica neurotóxica. Entre sus efectos beneficiosos se incluyen la reducción del tamaño de la lesión y la mejora de los parámetros funcionales después de la lesión con menores efectos adversos y mejor tolerabilidad que el glutamato¹³¹. Sin embargo, los ensayos de fase II para la LM aguda proporcionó resultados decepcionantes y se interrumpió su uso para esta indicación¹³².

D. Bloqueo de canales de calcio:

En 1996 se llevó a cabo un ensayo clínico en humanos con lesiones medulares completas e incompletas y comparando el tratamiento farmacológico con MPS y **nimodipino**. Sus autores concluyeron que no aportaba evidencia de beneficio y no recomendaban un uso sistemático de estos fármacos en las lesiones medulares¹³³.

E. Antagonistas de las Endorfinas:

Su uso resulta de conocer la liberación de un opioide endógeno tras la LM, con efectos neurotóxicos. Los antagonistas selectivos de los receptores opiáceos, han demostrado que mejoran la conducción de la médula espinal y reducen la alodinia y el edema. En 1980 se llevó a cabo un ensayo fase I en pacientes con LM y **naloxona** en el que se sugirió algún beneficio aunque con una tasa de mortalidad elevada (13,8%)¹³⁴. Sin embargo, la naloxona no presentó efectos terapéuticos cuando se administró en el estudio NASCIS II¹¹².

La hormona liberadora de tiropropina (**TRH**) y sus análogos han reducido, en modelos animales, la cascada bioquímica responsable de la LM secundaria. Pitts et al¹³⁵ realizó un ensayo clínico con TRH, donde sólo se analizaron 20 pacientes. Cuatro meses después del tratamiento se destacaron mejorías estadísticamente significativas en la función neurológica y sensorial sólo en los pacientes con lesiones incompletas.

6.4.2. Otros fármacos en estudio

A. Eritropoyetina (EPO):

La eritropoyetina (EPO) es un factor de crecimiento hematopoyético que produce el organismo, con efectos hematopoyéticos y cierta capacidad neuroprotectora, promoviendo la recuperación funcional en modelos animales. Se han llevado a cabo ensayos en fase II en pacientes con compresión maligna de la médula espinal y en Italia está en marcha un estudio en fase III para evaluar la superioridad de EPO frente a la MPS en mejorar los resultados funcionales en lesiones medulares traumáticas.

B. Progesterona:

Es conocida en estudios experimentales en ratones, por ejercer efectos neuroprotectores y promielinizantes tanto en el sistema nervioso periférico (SNP) como central, incluyendo las lesiones medulares¹³⁶.

C. Minociclina:

Es una tetraciclina, con propiedades antiinflamatorias y neuroprotectoras, que atraviesa la barrera hematoencefálica y ha demostrado cierta capacidad para proteger la sustancia blanca y las neuronas del asta anterior tras la LM¹³⁷.

En experimentación animal se ha demostrado superior a la MPS (Wells, 2003¹³⁸), con efectos positivos en la recuperación funcional¹³⁹. Puede ser eficaz su administración hasta una hora después del daño medular y se está empleando en otras patologías del SNC, como los traumatismos cráneo-encefálicos. Su utilización en investigación en lesiones medulares se basa en que este inhibidor de la metaloproteasa tiene como objetivo limitar el daño neurológico y mejorar el resultado funcional. Se esperan los primeros resultados para finales de este año 2010.

D. Riluzol:

Es un fármaco aprobado como tratamiento coadyuvante de la esclerosis lateral amiotrófica. Tiene efectos neuroprotectores que detienen la progresión de la enfermedad y prolonga la vida del paciente. Su mecanismo de acción es complejo y, en parte, desconocido, aunque incluye inhibición presináptica del glutamato que ayuda a no lesionar las células nerviosas, bloqueo de los receptores de aminoácidos excitatorios o inactivación de canales de sodio. En modelos animales con LM ha demostrado sinergia con la MPS y efectos neuroprotectores administrado hasta 10 días tras la lesión¹⁴⁰. La seguridad del riluzol en el tratamiento de la LM aguda en humanos está pendiente de estudio clínico multicéntrico.

Todas estas terapias han tenido escaso éxito tanto clínico como experimental, posiblemente debido al tratamiento parcial y local, creando un medio más permisivo pero sin producir grandes modificaciones en la estabilidad global del tejido neural, que no es suficiente para generar crecimiento axonal prolongado con reparación funcional el SNC¹⁴¹.

6.4.3. Terapias no farmacológicas: hipotermia sistémica

Desde 1950 se conocen los efectos neuroprotectores de la hipotermia, pero no se ha empleado como tratamiento por las complicaciones que provoca: infecciones y problemas respiratorios del tipo atelectasia, neumonía o síndrome de distrés respiratorio agudo. El proceso consistiría en descender la temperatura de un organismo por debajo de la requerida para el metabolismo normal, para reducir la hinchazón y la hemorragia, lo que podría frenar la cascada de la lesión secundaria.

Se ha utilizado en algunos ensayos clínicos en fase I, como el de Levi et al¹⁴², con 14 pacientes con LM cervical completa, manteniendo durante 48 horas una temperatura sistémica de 33°C. Se comprobó que las complicaciones, generalmente fueron similares al grupo normotérmico, con una tasa de conversión a lesiones incompletas del 42,8%.

6.4.4. Terapias biológicas

Se basa en la existencia de unas proteínas inhibidoras presentes en la mielina, como el Nogo, que impiden la regeneración axonal tras la LM. Este tipo de terapia consiste, pues, en promover la regeneración axonal tras una LM al aplicarlas directamente sobre la médula espinal, duramadre que la rodea o líquido cefalorraquídeo mediante inyección o perfusión. Actualmente están incluidos dos agentes en ensayos clínicos en humanos:

A. Anticuerpos monoclonales anti-Nogo (ATI-355):

Su utilización se basa en el descubrimiento de la inhibición del crecimiento axonal en el SNC por los oligodendrocitos y sus membranas de mielina. En las investigaciones en animales se observó la aparición de brotes axonales asociándose con un mejor rendimiento funcional. En 2006 se inició un ensayo clínico en fase I, en el que España participa, que pretende evaluar la viabilidad, seguridad y tolerabilidad de la infusión intratecal continua o en bolo de anticuerpo anti-Nogo en lesiones medulares completas entre C5 y T12, con un intervalo entre 4 y 14 días tras la lesión.

B. Cethrin® (BA 210):

Se trata de un fármaco proteína recombinante, que actúa como un antagonista de Rho para promover la neuroregeneración y la neuroprotección en el SNC. En estudios con animales, se ha demostrado que reduce el daño de la lesión en la

médula espinal y estimula la regeneración de los axones aplicado en la misma médula. Un ensayo clínico realizado en 37 pacientes con LM completa, torácica y cervical, ha demostrado que su administración tópica tras la descompresión quirúrgica en los siguientes 7 días tras la lesión es segura¹⁴³. El siguiente proyecto consistirá en incluir un grupo placebo para evaluar la eficacia de los tratamientos.

6.4.5. Terapias de trasplante celular

Aunque la médula espinal no posee capacidad para la regeneración per se ni plasticidad, se conocen distintos mecanismos de reparación neuronal, como la regeneración axonal. Sin embargo, los tratamientos con distintas terapias muestran escasa eficacia, debido a la formación de una cicatriz glial y una serie de moléculas inhibitorias de mielina, como Nogo¹⁴⁴. Estas nuevas estrategias de trasplante celular se consideran muy prometedoras en el tratamiento de la LM aguda. Incluyen:

A. Macrófagos autólogos activados (ProCord):

En el SNC los macrófagos y otras células inmunes son escasos, además de limitarse su función por un mecanismo bioquímico conocido como “privilegio inmune” que limitaría la primera fase de la cicatrización, sin promover la reacción inflamatoria. En estudios con animales, los macrófagos incubados parecen eludir este privilegio inmune, favoreciendo de este modo la regeneración de los axones a través del sitio de la lesión y permitir la recuperación de la función neurológica. Esta terapia se inició en pacientes con lesiones completas, concluyéndose que era bien tolerada¹⁴⁵, sin embargo los ensayos de fase II, con 50 pacientes incluidos y un año de seguimiento se han suspendido por falta de financiación.

B. Factores de crecimiento axonal:

Hasta la fecha, Neurotrofina-3 (NT-3) es el único factor neurotrófico que se ha identificado para promover el crecimiento de los axones corticoespinales después de la lesión de la médula espinal. La inoculación de células secretoras de esta sustancia en la médula espinal lesionada, ha originado el crecimiento de los axones corticoespinales, con una recuperación funcional parcial¹⁴⁶.

El factor de crecimiento nervioso (NGF) ha demostrado ser un potente estímulo para el crecimiento del axón sensorial después de la lesión¹⁴⁷, así como el factor

neurotrófico derivado el cerebro (BDNF)¹⁴⁸ o el factor de crecimiento de fibroblastos ácidos (ácido FGF), que se ha empleado en un ensayo clínico en fase I en lesiones cervicales, demostrando recuperación en la escala de ASIA sin clara mejoría funcional¹⁴⁹.

C. Transplantes nerviosos:

Las investigaciones sobre reparación de lesiones del SNC se remontan a 1911, con Tello¹⁵⁰, quién trasplantó fragmentos del nervio ciático en diversos sitios del SNC. Desde entonces se han evaluado muchas estrategias en busca de regeneración axonal para restaurar la comunicación entre el cerebro y la médula por debajo de la lesión.

Partiendo de la regeneración eficaz en el sistema nervioso periférico por la presencia de **células de Schwann**, se consideró el uso de implantes de estas células como puentes y guías al crecimiento de axones medulares. Gracias a esto y a los factores neurotróficos que sintetizan, se consiguió en modelos experimentales animales, que los axones crecieran aunque no lo hacían en el extremo distal del injerto medular¹⁵¹.

El trasplante de **células de glía envolvente olfatoria**, clave en la regeneración de los nervios sensoriales del bulbo olfatorio, se ha empleado para establecer puentes celulares en el lugar de la LM y describir mejoras funcionales en ratones (Ramón-Cueto et al¹⁵²). Se han publicado estudios, incluso a tres años con este tipo de trasplante, confirmándose la seguridad y su viabilidad¹⁵³.

También en ratas con LM experimental torácica, se han efectuado trasplantes de **tejido nervioso fetal** para lograr una reconexión sináptica¹⁵⁴ e injertos con **células Stem pluripotenciales** que provienen de tejido neural embrionario. También se ha realizado con nervio intercostal¹⁵⁵.

Las **células del estroma de la médula ósea**, tras la administración intravascular o intratecal tienen capacidad para migrar a la zona de la LM. Hay varios investigadores que realizan esta terapia con resultados favorables aunque las muestras son pequeñas sin grupo control ni observadores ciegos.

Existen múltiples factores y elementos que intervienen en las horas siguientes al traumatismo medular y parece probable que estas terapias combinadas entre sí participen en la recuperación óptima de los pacientes^{149,156}.

Debido al mejor conocimiento de la fisiopatología de la LM existe un auge de nuevos enfoques y terapias orientados a la regeneración y que se han traducido en ensayos clínicos. Kwon^{157,158}, en sus dos revisiones, recoge los conocimientos actuales de los tratamientos no invasivos y de las terapias biológicas. También se han publicado revisiones de los ensayos clínicos relacionados con la LM¹⁵⁹.

6.5. TRATAMIENTO DE LA FRACTURA VERTEBRAL

No existen pautas estrictas respecto a la decisión de realizar un tratamiento quirúrgico o conservador ante una fractura vertebral. La elección del tipo de tratamiento es controvertida y depende del nivel y tipo de fractura, presencia de subluxación o inestabilidad, condición general del paciente y de su situación neurológica.

Los objetivos del tratamiento son restaurar la alineación anatómica de la columna, aliviar la afectación o compresión de la médula espinal y de las raíces nerviosas y conseguir una estabilidad inmediata y a largo plazo de la columna que permita mejorar y agilizar el manejo del paciente, acortar el tiempo de hospitalización, disminuir las complicaciones relacionadas con la inmovilización y la propia lesión medular y permitir una rehabilitación precoz.

Se han desarrollado diversos sistemas de clasificación de las fracturas vertebrales en función de diferentes factores: Mecanismos de lesión, magnitud del daño óseo y de las estructuras vertebrales afectadas, posibilidad de una inestabilidad mecánica tardía o de compromiso neurológico, desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas, todo ello con el fin de orientar a un pronóstico y a una decisión terapéutica.

El principal problema en la valoración de la columna vertebral traumática es establecer la existencia o no de inestabilidad puesto que no existe un concepto universalmente aceptado. La definición de inestabilidad más habitualmente utilizada es la propuesta por White y Panjabi en 1978: *“La inestabilidad clínica es la pérdida de la columna para mantener, bajo cargas fisiológicas, las relaciones anatómicas intervertebrales necesarias para impedir el daño o irritación de la médula o las*

*raíces nerviosas, el desarrollo de deformidades o la aparición de dolor...*¹⁶⁰. Aunque no establece cuáles son las alteraciones anatómicas mínimas que provocan un daño irreversible de la columna, esta definición contiene elementos clínicos y radiológicos a partir de los cuáles se ha diseñado un sistema de puntuación para evaluar cada lesión y considerarla o no inestable¹⁶¹.

La primera clasificación de las lesiones de columna vertebral, conforme al mecanismo de lesión y sin discriminar segmentos cervicales o toraco-lumbares, es de Holdsworth (1970)¹⁶², que sistematiza la estabilidad vertebral al dividirla en 2 columnas (Figura 2).

En 1982, Allen y Ferguson¹⁶³ proponen su sistema de clasificación en 6 categorías para las lesiones del segmento cervical subaxial, a partir de la imagen radiográfica.

Harris¹⁶⁴ agrupa las fracturas cervicales según la fuerza predominante en: flexión, flexión-rotación, hiperextensión, extensión-rotación, compresión vertical, flexión lateral y mecanismos desconocidos o imprecisos, que incluye las fracturas de odontoides. Las fracturas toracolumbares siguen la clasificación de Magerl¹⁶⁵, basada en el concepto de los 3 pilares de Denis¹⁶⁶, más extendido y basado en la integridad anatómica de las estructuras estabilizadoras. Se considera que existe inestabilidad cuando se afectan estructuras de dos o más de las columnas (Figura 3):

- Columna anterior: consta del ligamento longitudinal anterior y dos tercios del disco y cuerpo vertebral.
- Columna media: 1/3 posterior del disco y cuerpo vertebral y ligamento longitudinal posterior.
- Columna posterior: arco neural óseo, ligamentos interespinosos y supraespinosos y ligamento amarillo.

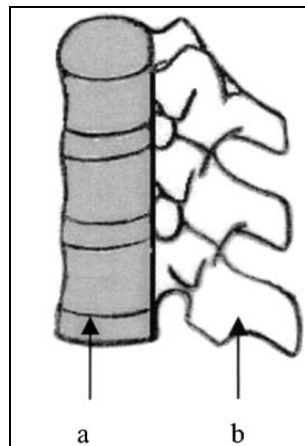


Figura 2. Modelo de las dos columnas de Holdsworth¹⁶²

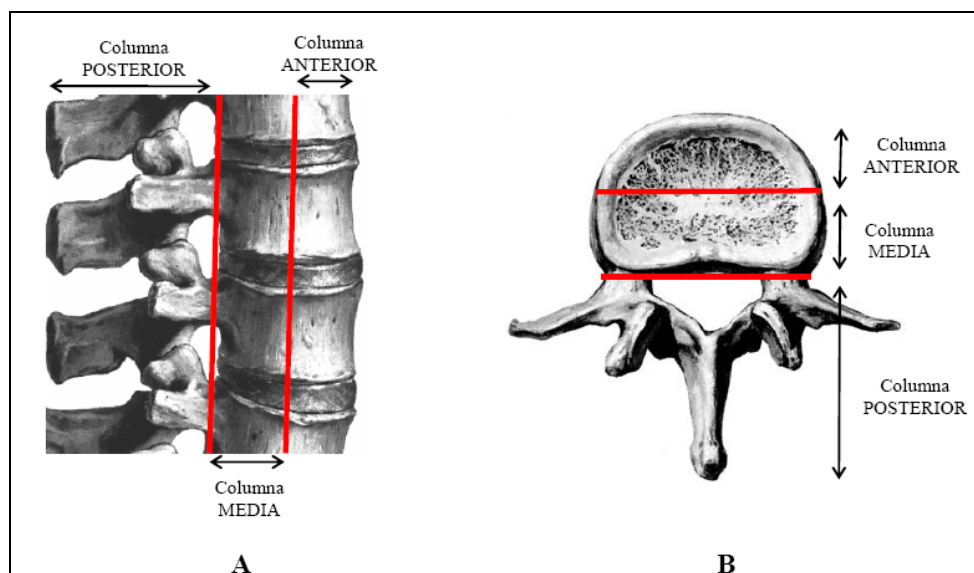


Figura 3. Las tres columnas según la clasificación de Denis: A: Imagen sagital.
B: Imagen axial

Como clasificación general se diferencian cuatro tipos de fractura según la fuerza predominante en el mecanismo de acción. Suelen actuar de forma combinada, lo que condiciona una inestabilidad importante y cierto compromiso medular:

- **Fracturas por compresión:** Se producen por aumento de fuerzas axiales sobre los cuerpos vertebrales con aplastamiento de los mismos o estallido en múltiples fragmentos desplazados de manera excéntrica. Suelen respetar los elementos óseos posteriores y los ligamentos.

► **Fracturas en hiperflexión:** Provoca daño ligamentario posterior, con subluxación anterior y aumento de distancia entre las apófisis espinosas y compresión del cuerpo vertebral tipo “cuña” o “estallido”. Son fracturas inestables. Si además, durante el mecanismo de acción ha existido rotación puede asociarse subluxación o luxación facetaria unilateral.

Las **fracturas en lágrima o teardrop**, término acuñado por Schneider y Kahn¹⁶⁷, describe una lesión por flexión-compresión de la columna cervical, con compresión del cuerpo de la vértebra, desplazamiento de la esquina antero-inferior lejos del resto de la vértebra y desplazamiento angular del margen postero-inferior en el conducto raquídeo.

► **Fracturas en hiperextensión:** Se lesionan los elementos del arco posterior, observándose una pérdida de la alineación del borde posterior del canal vertebral. Existe distracción de elementos anteriores.

► **Fracturas por cizallamiento-distracción:** Aparecen con fuerzas en rotación que desplazan una porción de la columna sobre otra. Son inestables.

Estas categorizaciones son meramente descriptivas y mecanicistas, sin relación alguna con el pronóstico ni con la toma de decisiones clínicas. En 2007, se diseñó un nuevo sistema para la clasificación de las lesiones de columna cervical subaxial (SLIC)¹⁶⁸. Incorpora tres categorías: la morfología de la lesión, la integridad del complejo disco-ligamentoso y el estado neurológico. A cada una de ellas se le asigna una numeración y la puntuación final sugiere el tratamiento y un pronóstico.

En las fracturas vertebrales, para corregir o reducir la deformidad raquídea se iniciará el tratamiento ortopédico conservador, que es el método más eficaz para descomprimir el canal medular, con permanencia en cama de un mínimo de 6-7 semanas. Se realiza una reducción cerrada con una tracción craneal mediante compás craneal con aumento progresivo de la tracción hasta la reducción del foco de fractura y realineación vertebral. La tracción se inicia con 5 Kg, aumentádo 2 Kg cada 2 horas y puede llegar hasta los 20 Kg de peso. Se realizarán controles radiográficos seriados para comprobar la alineación vertebral, así como una exploración neurológica para detectar algún empeoramiento. Tras esta reducción se

continúa con una estabilización externa, con Halo-Brace, una ortesis tipo Philadelphia o SOMI, hasta la consolidación ósea, unas 12 semanas¹⁶⁹.

En aquellas fracturas en las que no se logra la reducción y/o la estabilidad se procederá a un abordaje quirúrgico.

6.6. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LESIÓN MEDULAR

El tratamiento quirúrgico de la LM continúa generando controversia en la literatura. Existen grandes diferencias entre los especialistas, intervencionistas y conservadores, ya que no existe, como hemos visto, una clasificación de los tipos de fracturas vertebrales uniformemente aceptada, y prevalecen diferentes técnicas quirúrgicas aplicables a las lesiones de columna cervical y a las toraco-lumbares.

Los primeros escritos de una instrumentación quirúrgica de la columna cervical son de 1891. B.E. Hadra realizó una inmovilización quirúrgica de la columna para tratar la inestabilidad cervical y las deformidades secundarias al Mal de Pott, mediante alambres en las apófisis espinosas. Albee, en 1911, describe la fusión espinal, pero no es hasta 1960 cuando se introduce el concepto de vía anterior con Bailey y Badgley, para tratar las patologías ventrales de la columna cervical. Más tarde, en 1970 se describe la utilización de tornillos y placas de fijación para aumentar la estabilidad y prevenir la migración del material en las lesiones traumáticas^{170,171}.

La mejora producida en los últimos años en las técnicas anestésicas y quirúrgicas, las condiciones de asepsia y los métodos de fijación vertebral han permitido incrementar las indicaciones intervencionistas en el manejo de los pacientes con LM y los tiempos de intervención, con menor morbi-mortalidad.

Actualmente, existen todavía diferencias de opinión respecto al papel de la cirugía en la LM traumática, debido a la heterogeneidad de las lesiones, así como los objetivos que se pretenden alcanzar con la intervención. A pesar de esto se describen dos líneas de actuación íntimamente relacionadas entre sí:

1. **Descompresión medular**, incluyendo la cola de caballo y nervios periféricos, liberándolos de los fragmentos óseos para no agravar su función por la isquemia. Dicha descompresión se puede realizar mediante:

- a. **Laminectomía**: Ha sido la primera técnica descompresiva empleada ya en el siglo XV y la más fácil de practicar. Algunos cirujanos poco agresivos sólo la han practicado en caso de bloqueo del canal medular demostrado por mielografía o punción lumbar o incluso para asegurar la irreversibilidad de la lesión. En los últimos años se ha probado que destruye la única columna intacta, la posterior, al lesionar la musculatura y estructuras óseas de sostén, especialmente en las fracturas estallido, contribuyendo a la inestabilidad del raquis y asociándose con el desarrollo de deformidades progresivas y dolor, sin demostrar beneficios en la función neurológica¹⁷². Además no está exenta de riesgos ya que se puede empeorar el estado general del paciente e incluso agravar la LM al manipular zonas vecinas. Por consiguiente la laminectomía sin fusión se considera contraindicada en la mayoría de los casos de LM.
- b. **Descompresión indirecta**, que logra, mediante una instrumentación posterior, la corrección axial y la exclusión de los fragmentos que ocupan el canal medular.
- c. **Descompresión directa**, que permite retirar los fragmentos óseos del canal sin movilizar las estructuras neurales, mediante un abordaje anterior.

Estas dos últimas estrategias de actuación han sido posibles gracias a la Tomografía Axial Computerizada (TAC) que ha permitido visualizar los fragmentos óseos que se introducen en el canal medular y comprimen la médula, lo que ocurre en las fracturas por estallido.

Esta descompresión puede ir acompañada de fijación de la columna vertebral para estabilizarla:

2. **Estabilización de la columna**: Se clasifican en métodos de fusión y de instrumentación.

- a. Las técnicas de **fusión** se basan en introducir injertos óseos autólogos como puentes entre las vértebras que se quiere estabilizar y las vecinas.

Se escarifican las superficies óseas de contacto y es la cicatrización la que logra la estabilización.

- b. La estabilización quirúrgica con **instrumentación** (vías anterior o posterior) han evolucionado espectacularmente en los últimos 15 años, gracias al desarrollo de distintas aleaciones metálicas, con mayor biocompatibilidad e incluso biodegradables, diversos diseños de sistemas de osteosíntesis y nuevas técnicas quirúrgicas con mínimo acceso con o sin endoscopia.

Aunque la importancia de restaurar la estabilidad del canal espinal está ampliamente aceptada, el beneficio y el momento en que debe hacerse la descompresión esta menos claro.

Actualmente, solo se contempla la indicación de tratamiento quirúrgico urgente en pacientes con lesiones incompletas, donde se demuestre un deterioro neurológico en la exploración y presente, bien una luxación en carillas articulares irreductible mediante tracción, a nivel cervical, o bien una compresión medular en las pruebas de imagen¹⁷³. En situaciones de inestabilidad está indicada la fijación quirúrgica para evitar deformidades progresivas y empeoramiento neurológico. El tratamiento óptimo para los pacientes con mínima o moderada deformidad, déficit neurológico incompleto y compromiso de canal permanece desconocido.

En general, las ventajas que alegan los partidarios del tratamiento quirúrgico son:

- Facilitar la reducción de la fractura sin manipular al paciente. Se puede asociar una descompresión medular para preservar y mejorar, aunque discretamente, la función neurológica.
- Conseguir de forma inmediata una columna estable y bien alineada, que facilite el manejo del paciente.
- Acelerar la movilización precoz y segura.
- Disminuir la morbilidad y las complicaciones asociadas a la inmovilización prolongada, como las UPP, y comenzar antes el proceso de rehabilitación

del aparato locomotor. Indirectamente puede reducir los costes del proceso al acortar el tiempo de hospitalización¹⁷⁴.

- Prevenir el desarrollo de deformidades tardías de la columna que se manifiestan con dolor, pérdida de función y alteraciones de la estática.

Los defensores del tratamiento conservador^{14,175} afirman que la fijación quirúrgica no sería necesaria para el manejo del paciente y se evitaría la morbilidad operatoria, infección, lesión neurológica iatrogénica, pseudoartrosis o fracaso de la instrumentación, y las relacionadas con la propia anestesia. En lesiones estables, como las fracturas en cuña, se recurriría a dispositivos de inmovilización externa u ortesis cervical, tipo Philadelphia de material semirígido, Minerva de material rígido u Halo-Jacket, ya que las ortesis convencionales solamente limitan la movilidad en un 45%.

En las fracturas-luxaciones de la columna cervical entre C3 y T1, se opta por medidas cerradas para reducirlas, con éxito en el 75-80% de los casos¹⁷⁶.

No existe acuerdo en lo que respecta al tipo de reducción, cerrada o abierta, al tiempo de realización, a la vía de acceso quirúrgica o a la técnica óptima de estabilización¹⁷⁶.

Teóricamente, y avalado por diversos investigadores, la reducción precoz y la descompresión de la médula tras un traumatismo, se correlacionan positivamente con una recuperación neurológica por debajo de la lesión. Sin embargo, el tiempo óptimo de la intervención quirúrgica en la médula y de las fracturas-luxaciones no está aún definido, aunque algunos autores apuntan a que no hay diferencia entre la cirugía tardía y la precoz^{177,178}.

Fehling et al^{177,179} ha realizado varias revisiones sistemáticas sobre el momento más beneficioso para realizar la intervención quirúrgica, y concluye que en los modelos experimentales animales hay una fuerte evidencia de que la descompresión de la médula mejora la recuperación neurológica. Estudios con evidencia clase II sugieren que la cirugía temprana (antes de 24 horas) es segura e igualmente eficaz, pero es difícil determinar la ventana de tiempo para la aplicación efectiva de esa descompresión. Igualmente Kishan¹⁸⁰, en su revisión sistemática, defiende que una cirugía temprana es beneficiosa en cuanto a la reducción de las

complicaciones, duración de la estancia y costes hospitalarios, aunque no hay estudios sobre el impacto en los resultados neurológicos.

Mirza et al¹⁸¹ compara los cambios neurológicos y las complicaciones en pacientes tratados antes y después de los tres días tras la LM cervical y concluye que la cirugía precoz es segura y conduce a una mejoría neurológica. La recuperación neurológica fue mejor en aquellos pacientes sometidos a reducción cerrada seguida de estabilización quirúrgica frente a los que tras la reducción cerrada se mantuvieron dos semanas en tracción.

Otros autores, como El Masri¹⁸², discípulo de Sir Ludwig Guttman, defienden que la intervención no está exenta de complicaciones que pueden empeorar la situación del paciente, tales como aumento del daño mecánico y medular por hipoxia o hipotensión, infección de la herida quirúrgica, derrame pleural, desplazamiento de la osteosíntesis, etc.

Bagnall, en el seno de la Colaboración Cochrane¹⁸³, realizó una revisión de la cirugía de la columna en las lesiones medulares agudas sin poder establecer conclusiones sobre la evidencia del beneficio o perjuicio de la intervención, ni en apoyar la cirugía temprana.

El tipo de abordaje y estabilización en la columna cervical también se han debatido. Por lo general, se reserva el abordaje posterior, más traumático y laborioso, cuando existe rotura del complejo ligamentoso posterior con inestabilidad manifiesta que puede evolucionar a una deformidad progresiva, luxaciones bifacetarias o unifacetarias y en las fracturas en lágrima simples. Esta vía también se reserva para el abordaje de las fracturas del segmento cervical superior (C1-C2). La laminectomía en este tipo de procedimiento posterior conduce a una inestabilidad y requiere medidas adicionales quirúrgicas.

La vía anterior permite una fácil descompresión medular y estabilización del raquis en las lesiones que incluyen la columna anterior. Se prefiere para la escisión del disco intervertebral y de los segmentos óseos vertebrales incluidos en el canal medular y para fusión intersomática, con osteosíntesis e injerto, en caso de fracturas conminutas del cuerpo sin inestabilidad posterior.

Ocasionalmente puede estar indicado el doble abordaje en lesiones muy inestables. Se utiliza una placa y tornillos prefabricados en titanio, que no precisan anclaje en la cortical posterior.

Se han publicado diversos trabajos que mantienen que no hay diferencias significativas entre la vía anterior y posterior de la columna cervical en lo que respecta a la fusión, mejora de la alineación o pérdida de la corrección, recuperación neurológica, complicaciones o dolor a largo plazo^{184,185}.

7. PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES MÉDICAS

Tras la instauración de una LM, los órganos y sistemas cuya inervación está por debajo del segmento afectado se van a ver alterados, siendo mayor la afectación cuanto más alto es el nivel. Estas complicaciones en el lesionado medular agudo pueden poner en peligro la vida del paciente, por lo que es de suma importancia su prevención. Las medidas preventivas deben instaurarse desde el mismo momento del ingreso hospitalario, y su protocolización ha permitido verificar lo que ya aseguraba Bedbrook en 1979¹⁸⁶, refiriéndose a las complicaciones agudas en los lesionados medulares, *“la aparición de complicaciones agudas no es inevitable”*.

7.1. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS

Las complicaciones respiratorias son la principal causa de muerte en la fase aguda de una LM, sobre todo en las cervicales y dorsales altas. Cuanto mayor es el nivel neurológico mayor es el riesgo de sufrir alguna disfunción respiratoria, aunque se puede establecer a cualquier nivel medular. Entre los factores de riesgo que favorecen estas complicaciones se encuentran:

1. **Lesiones completas de C3** o por encima necesitarán ventilación mecánica a largo plazo por afectación del nervio Frénico.
2. **Pérdida de capacidad inspiratoria** que provoca hipoventilación por afectación diafragmática (inervación C3-C4-C5), que es el principal músculo inspiratorio.
3. **Parálisis de los músculos respiratorios** que induce depresión respiratoria. Las lesiones de C6 y C7 causan afectación de los músculos intercostales externos inervados por las raíces T1 a T12 (normalmente afectados en lesiones torácicas) y considerados músculos inspiratorios, afectación de los músculos abdominales inervados por T1 a L1 (lesiones toraco-lumbares) y clasificados como músculos espiratorios, y alteración de la tos.
4. **Disminución de una tos efectiva** con manejo inadecuado de secreciones que favorece la formación de atelectasias por lesión del simpático cervical.
5. La frecuente presentación de lesiones asociadas, como **traumatismos torácicos** suelen incluir neumotórax, hemotórax o contusión pulmonar.

6. El **reposo** obligado y prolongado unido a la disminución de la capacidad ventilatoria puede facilitar la neumonía hipostática.

Típicamente se produce un síndrome respiratorio restrictivo por debilidad de la musculatura inspiratoria, con disminución de los volúmenes pulmonares, excepto el volumen residual que se ve aumentado. Ésto asociado a la tos no efectiva, produce retención de secreciones, atelectasias, insuficiencia respiratoria o neumonía e incluso tromboembolismo pulmonar, como trastornos más frecuentes.

Para prevenir estas complicaciones, se debe realizar de forma precoz fisioterapia respiratoria, insistiendo en el clapping suave, el drenaje postural, métodos de tos asistida o respiración glossofaríngea para mantener una buena higiene bronquial y evitar el acumulo de secreciones y facilitar la ventilación de todos los lóbulos pulmonares (Tabla 9). El uso de mucolíticos y broncodilatadores también está indicado para movilizar y fluidificar las secreciones. En determinados momentos se puede acompañar de aspiración de secreciones y utilizar técnicas de ventilación mecánica no invasiva. Se indica también el entrenamiento de espiración forzada mediante el espirómetro incentivado.

Tabla 9.- Estrategias de prevención de complicaciones respiratorias

Aspiración de secreciones
Hidratación (humidificadores y aerosoles)
Drenaje postural
Clapping, vibración y percusión
Presión manual sobre el abdomen
Reeducación y reentrenamiento diafragmático
Tos asistida
Entrenamiento musculatura accesoria (ECM y trapecios)
Entrenamiento fuerza y resistencia de musculatura respiratoria
Entrenamiento espiración forzada (espirómetro incentivado)
Ejercicios de brazos acoplados al ritmo respiratorio
Ventilación mecánica ni invasiva (CPAP, BiPAP)

ECM: Esternocleidomastoideo; CPAP: presión positiva continua en vía aérea, BiPAP: presión positiva a 2 niveles

A largo plazo, cabe decir que existe una evidencia limitada en que el entrenamiento de la musculatura inspiratoria mejora la fuerza respiratoria¹⁸⁷ (Figuras 4, 5 y 6).

La mejoría en la función respiratoria y la independencia del respirador son objetivos designados como prioritarios en la población de lesionados medulares ya que son importantes en su calidad de vida¹⁸⁸.



Figuras 4 y 5. Ejercicios respiratorios diafragmáticos



Figura 6. Espirometría incentivada

7.2. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS UROLÓGICOS

Los pacientes con LM presentan afectación del control neurológico de la micción. En la fase aguda tras la lesión, el tracto urinario inferior pierde toda actividad refleja, siendo común la retención urinaria incluso en lesiones incompletas. La vejiga, por la parálisis del detrusor, pierde su capacidad de llenado y vaciado en coordinación con

el esfínter externo al interrumpirse la conexión con el centro pontino y la corteza frontal, originando la retención con distensión y micción por rebosamiento. Es necesario colocar una sonda vesical permanente (SVP) como parte de la evaluación inicial ante la sospecha de una vejiga neurógena. Las alteraciones que encontramos con mayor frecuencia son la arreflexia del detrusor o su hiperactividad asociada con disinergia esfínteriana.

Las actuaciones para evitar complicaciones de la función del aparato urinario y mejorar la supervivencia de estos pacientes, consisten en alcanzar el vaciado regular de la vejiga, evitar el estasis vesical, mantener la continencia y prevenir y tratar las complicaciones del tracto urinario (infecciones, estenosis) para preservar la función renal. El programa de reeducación vesical consiste en:

7.2.1. Cateterización Intermitente

Esta técnica trata de vaciar la vejiga a intervalos regulares con ayuda de una sonda estéril que se introduce por la uretra con técnica totalmente aséptica. Es el método que asocia menor riesgo de infecciones en el tracto urinario inferior y no requiere del reflejo sacro. Se ejerce a la vez una compresión abdominal, maniobra de Credé, para conseguir el vaciado completo de la vejiga. Se deberá ajustar la frecuencia del sondaje a la cantidad de orina residual post-miccional (Tabla 10) a la vez que se vigila la ingesta de líquidos para evitar la distensión vesical, el reflujo vesico-ureteral o la dilatación de vías superiores.

Es importante instruir y entrenar al paciente o a su cuidador en la técnica antes del alta hospitalaria y realizar esta técnica de modo limpio en domicilio.

Tabla 10.- Programa de cateterización intermitente	
Residuo post-miccional	Frecuencia del cateterismo
500 cc	Cada 4 horas
400 cc	Cada 6 horas
300 cc	Cada 8 horas
200 cc	Cada 12 horas
100 cc	Cada 24 horas

Tras la fase aguda, el detrusor irá recuperando su actividad mediante contracciones involuntarias tras algunos estímulos, permitiendo el vaciado de la vejiga con orinas residuales mínimas y permitiendo la supresión de las cateterizaciones.

La cateterización intermitente se debe evitar en pacientes poco colaboradores o que no puedan realizar un autosondaje, alteraciones de la uretra como estenosis, obstrucciones o fístulas, capacidad vesical inferior a 200 ml, alta ingesta de líquidos, desarrollo de disreflexia autónoma o reacción adversa al paso del catéter (Nivel de Evidencia III). En pacientes con infecciones recurrentes se aconseja la cateterización estéril¹⁸⁹.

Se debe realizar un estudio urodinámico para valorar el cuello vesical y el esfínter externo y evitar complicaciones por disinergia vesicoesfinteriana.

7.2.2. Sondaje Vesical Permanente (SVP)

En la fase de *shock* medular tras la lesión se colocará una sonda vesical a través de la uretra, mediante un catéter de Foley para realizar el vaciado de la vejiga y monitorizar la diuresis. En fases crónicas se indica en pacientes con escasa capacidad manual, en incontinencias rebeldes al tratamiento y en situaciones transitorias de infección urinaria alta, reflujo vesico-ureteral o hidronefrosis. Con este dispositivo la orina se vacía continuamente y no se necesita contracción del detrusor. Se utiliza con circuito cerrado de colección urinaria, con cambios frecuentes de la situación de la sonda para evitar UPP en la zona genitourinaria.

7.2.3. Métodos Paliativos

1. Colector: Puede ser masculino o femenino. Se compone de una funda elástica de pared fina adaptable al pene con el extremo inferior terminado en un tubo más grueso abierto donde se acopla la bolsa de orina. Requiere de un sistema de fijación como tiras que actúan por compresión o puede ser autoadhesivo. Permite cierta integración social y movilidad del paciente incontinente, mientras que le mantiene seco sin coste elevado. Se puede indicar siempre que, tras estudio urodinámico, las presiones intravesicales sean bajas y sin riesgo.
2. Absorbentes: Se trata de un artículo destinado a absorber y retener la orina. Los hay en el mercado de distintas formas y capacidades según la actividad del paciente. Son los más utilizados por las mujeres.

3. Obturadores uretrales permiten la oclusión pasiva de la uretra femenina. Tienen escasa difusión.
4. Pinzas peneanas que producen la oclusión por compresión externa de la uretra. Son mal toleradas y presentan complicaciones frecuentes como isquemia, fistulizaciones o lesiones uretrales.

7.3. PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

La enfermedad tromboembólica abarca la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). Ambas entidades son frecuentes en los lesionados medulares sin las medidas preventivas adecuadas pudiendo tener un desenlace nefasto.

La TVP es clínicamente evidente en cerca del 17% de los pacientes, aunque las pruebas objetivas, como la venografía o la pletismografía por impedancia, revelan la enfermedad en cerca del 80%¹⁹⁰. Estos datos pueden llegar al 79-100% en aquellos pacientes que no llevan profilaxis farmacológica ni otras medidas de prevención. Su importancia radica en el alto riesgo de desarrollar una embolia pulmonar, que puede producir la muerte súbita del paciente. Además la falta de dolor que presentan estos pacientes supone un mayor riesgo de diagnóstico tardío. El riesgo es mayor los primeros tres meses tras la lesión y el ser menor de 14 años protege frente a esta complicación^{103,191}.

Los factores predisponentes de TVP en el lesionado medular son la parálisis muscular, sobre todo las lesiones flácidas por falta de tono muscular que condiciona un estasis venoso, la reducción de las excursiones respiratorias que hace disminuir la presión negativa intrapleurar y la hipercoagulabilidad que acompaña a todo traumatismo¹⁹². Además otros factores de riesgo que promueven su desarrollo son la edad avanzada, la obesidad y el cáncer¹⁹³.

El cuadro clínico se debe sospechar ante un aumento del diámetro del miembro, tumefacción, piel tensa y brillante, así como alteraciones de los pulsos periféricos o fiebre de origen desconocido. Las extremidades deben vigilarse dos veces al día.

La prevención de la TVP se dirige a reducir la frecuencia del síndrome posttrombótico venoso, que implica inflamación, disestesias y riesgo de progresar a linfedema con fibrosis posterior, y la morbilidad y mortalidad debidas al tromboembolismo pulmonar. Los medios de que disponemos actualmente son

farmacológicos, cinesiterapia, medidas de contención y compresión venosa. Se instaurarán lo más precozmente posible, siempre que el paciente los tolere, se haya evaluado su riesgo global y no existan contraindicaciones formales para su utilización.

Los medios a utilizar son:

- a) Profilaxis farmacológica: La heparina de bajo peso molecular reduce el riesgo de tromboembolismo venoso después de la LM, siendo más efectiva que la profilaxis con heparina no fraccionada estándar y presentando menos complicaciones hemorrágicas (Nivel de evidencia 1)¹⁰⁴. Se debe mantener entre 8 y 12 semanas. Las recomendaciones de la Guía Clínica de Neurocirugía (2002)¹⁹⁴ aconsejan tratamiento profiláctico con anticoagulantes durante 3 meses, aunque no solo ni como única estrategia profiláctica. La Guía Clínica de Paralyzed Veterans of America¹⁰³ indica comenzar este tratamiento en las primeras 72 horas tras la LM, siempre que no exista sangrado activo o coagulopatía (Nivel de evidencia II). En caso de cirugía, la heparina de bajo peso molecular puede reanudarse a las 24 horas si la hemorragia ha sido controlada.
- b) Medidas físicas:
 - a. Movilización pasiva de extremidades pléjicas para evitar el estasis venoso, como en todo paciente encamado. Ante la sospecha clínica de TVP se suspenderán las movilizaciones ante el riesgo de producir una embolia pulmonar.
 - b. Utilización de medias elásticas con gradiente de presión gradual en MMII, ya que son eficaces para disminuir el riesgo de TVP en pacientes con inmovilización prolongada según la revisión sistemática de la Colaboración Cochrane¹⁹⁵.
 - c. Compresión neumática intermitente externa, que puede mejorar la eficacia de la profilaxis anticoagulante al reducir el estasis venoso aunque es poco eficaz como único tratamiento. Debe aplicarse en todo paciente con LM aguda (Nivel de evidencia I/II y grado de recomendación A)¹⁰³.

- d. Estimulación eléctrica en músculos de la pierna para que las contracciones actúen como bomba intrínseca y favorezcan la circulación de retorno.
 - e. Camas rotatorias, que al cambiar la inclinación evitarían el estasis venoso.
- c) Filtros de vena cava inferior, aconsejados en aquellos pacientes que no respondan al tratamiento oral o con sangrado activo sospechoso de persistir más de 72 horas y por lo tanto no candidatos a anticoagulación oral¹⁹⁴. Debemos tener en cuenta que este tipo de implante es una contraindicación relativa a maniobras manuales de tos asistida¹⁰³.

Las diferentes guías^{103,194} coinciden en recomendar la combinación de distintas modalidades de medios, uso de dosis bajas de heparina con medias de compresión neumática o estimulación eléctrica, como estrategias de tratamiento profiláctico, ya que mejoran la eficacia.

7.4. PREVENCIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN

El panel de expertos del Grupo Europeo y Americano de Úlceras por Presión las define como "una lesión de la piel y/o del tejido celular subcutáneo (TCS) que recubre las prominencias óseas, por la presión ejercida por el peso del cuerpo o el peso en combinación con fuerzas de cizallamiento o fricción"¹⁹⁶. Las clasifica en 4 estadios o categorías (Figura 7). La importancia de estas complicaciones radica en que, en muchas situaciones, se deben a la falta de prevención y, para su tratamiento, se interrumpe el proceso de rehabilitación o se interfiere la vida cotidiana del paciente. A pesar del gran número de recomendaciones disponibles^{103,196} son la segunda causa de rehospitalización de un lesionado medular¹⁹⁷.

Entre los factores de riesgo para padecer una UPP no se encuentra el nivel neurológico, con un nivel alto de evidencia (revisión de Gélis¹⁹⁸), es decir que los pacientes con paraplejía tienen la misma tasa de incidencia de UPP en la fase aguda que los pacientes con tetraplejía. Se han asociado otros muchos factores de riesgo en el desarrollo de UPP, sin embargo el nivel de evidencia para muchos de ellos es insuficiente, como por ejemplo la falta de movilidad y/o de sensibilidad o el

exceso de humedad con un nivel de evidencia C¹⁹⁶. Podrían tener relevancia en su desarrollo principios de la atención prehospitalaria, como el apoyo en superficies duras para el transporte, el tiempo entre la lesión y la atención hospitalaria o la distancia recorrida entre el lugar del siniestro y el hospital¹⁹⁸.

Entre las pautas de prevención destacamos los cambios posturales del paciente encamado, cada 2-3 horas, aunque esta frecuencia dependerá de la superficie de apoyo utilizada (grado de recomendación A)¹⁹⁶, siguiendo una rotación programada e individualizada, manteniendo la alineación corporal, la capacidad funcional (grado de recomendación C)¹⁹⁶ y el reparto del peso y evitando el arrastre que favorece las fricciones (grado de recomendación C)¹⁹⁶. En el paciente sentado hay que limitar el tiempo en el que está sentado sin alivio de la presión (grado de recomendación B)¹⁹⁶. Se deberán utilizar también superficies especiales de apoyo (grado de recomendación A)¹⁹⁶, tanto en la cama como en la silla de ruedas, compatibles con los cuidados médicos (grado de recomendación C)¹⁹⁶ y según el riesgo del paciente, como colchones o cojines de aire, agua o arena o camas giratorias como la de Egerton. En cada cambio postural observar la piel en busca de algún signo de presión y como mínimo vigilar al menos 2 veces al día.

Señalamos que, con un grado de recomendación A, se deben ofrecer suplementos nutricionales variados en proteínas, además de la dieta normal a los pacientes con enfermedad crónica y riesgo de desarrollar UPP¹⁹⁶.

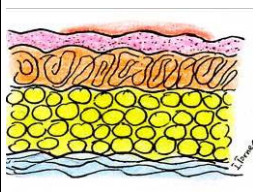
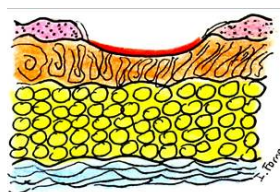
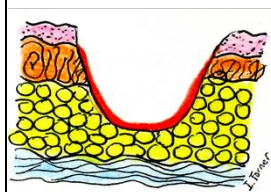
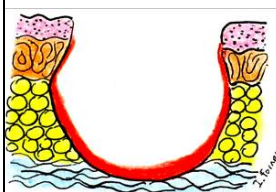
ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III	ESTADIO IV
			
Integridad de la piel. Eritema cutáneo que no palidece al presionar	Pérdida parcial del grosor de la piel (epidermis, dermis o ambas) abrasión	Pérdida total del grosor de la piel con necrosis TCS. Profundidad diferente según localización.	Destrucción extensa, necrosis o lesión en músculo, hueso o estructura de sostén

Figura 7. Estadios de las UPP

7.5. PREVENCIÓN DE OSIFICACIONES PARAARTICULARES (OPA)

Se trata de una formación ósea nueva en los tejidos blandos periarticulares que se traduce clínicamente en una limitación del recorrido articular, que puede llegar a la anquilosis, y dolor con los signos clásicos de la inflamación: tumefacción, enrojecimiento y aumento de temperatura (Figuras 8 y 9).



Figuras 8 y 9. Osificaciones paraarticulares en caderas

La incidencia es variable según los autores¹⁹⁹, entre 10-53% dependiendo del diseño de los estudios, los métodos de detección o de los criterios diagnósticos.

Aunque las OPA se pueden formar incluso varios años tras la LM, el diagnóstico se efectúa generalmente entre el primer y sexto mes de la lesión, con una mayor incidencia a los dos meses. La localización articular más frecuente, por debajo del nivel neurológico es en caderas, rodillas y hombros, predominando en las lesiones completas y espásticas.

En la fase aguda se debe descartar el desarrollo de TVP, celulitis, fracturas o artritis, aunque en las pruebas de imagen radiológicas no se detectará el depósito cálcico ectópico hasta las 2 ó 6 semanas de inicio de la clínica, con la gammagrafía con tecnecio-99m la hipercaptación se presenta en las 2 primeras semanas de evolución. En el análisis encontraremos elevación de la fosfatasa alcalina, como marcador de la actividad osteoblástica, y de la creatín-fosfoquinasa.

El tratamiento consiste en movilizaciones pasivas suaves y posturas alternas para evitar limitaciones o retracciones articulares y crioterapia.

La colaboración Cochrane²⁰⁰, en 2004, concluyó que no hay pruebas suficientes para recomendar el uso de agentes farmacológicos, como el etidronato disódico, en el tratamiento de las OPA agudas dada la ausencia de resultados radiográficos a largo plazo. Sin embargo, en una revisión más reciente de las intervenciones tanto preventivas como terapéuticas, Teasell et al²⁰¹ puntualiza que existe evidencia científica para utilizar tratamiento farmacológico, con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en la prevención de OPA, administrados al poco tiempo de la lesión, mientras que los bifosfonatos (etidronato disódico) se utilizarían tras su desarrollo. Esto sigue siendo motivo de discusión, ya que el etidronato disódico actuaría retrasando la mineralización o evitando la osificación de la matriz ósea, por lo que sólo sería eficaz si se administra precozmente. Entre otras intervenciones en fases más avanzadas con clínica significativa, la radioterapia a bajas dosis podría limitar esta osificación. El tratamiento quirúrgico, mediante su extirpación, se reserva para los casos de anquilosis que limiten la funcionalidad.

7.6. PREVENCIÓN DE DEFORMIDADES Y RIGIDECES ARTICULARES

El tratamiento postural del paciente encamado y con disminución de la movilidad es indispensable para evitar contracturas que limiten la amplitud del movimiento articular y deformidades. Estas complicaciones pueden encontrarse en cualquier articulación. En estos pacientes, no sólo son necesarios los cambios posturales y alternar distintas posiciones óptimas, sino maximizar la amplitud del movimiento, mediante cinesiterapia activo-asistida y pasiva para prevenir la contractura articular.

Las deformidades articulares más frecuentes y las **posiciones más adecuadas** para prevenirlas se resumen en la tabla 11. En cada paciente hay que valorar la

fuerza muscular restante de los músculos dependientes de las raíces perilesionales y recurrir a posiciones más adecuadas. Las posturas deben variarse y alternarse.

Los MMSS en los pacientes con LM deben cuidarse de modo especial. Son necesarios para la ejecución de las actividades de la vida diaria, favorecen la independencia y ayudan a realizar las transferencias. En los parapléjicos pueden llegar a sustituir a los MMII en la marcha.

En niveles cervicales altos, por encima de C6, durante la fase aguda se debe vigilar el edema en el dorso de la mano, que limita la flexión de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales. Es importante combatir el edema, mediante elevación de la zona o masajes depletivos, realizar movilizaciones pasivas suaves de esas articulaciones e, incluso colocar férulas como la de Heidelberg (Figura 10a) que mantengan en flexión las metacarpofalángicas. En estos niveles altos, la mano debe mantenerse flexionada para favorecer el “efecto tenodesis” y conseguir cierta funcionalidad para la prensión. Los movimientos pasivos de estiramiento de la muñeca se realizan manteniendo los dedos en flexión durante su extensión, mientras que durante la flexión palmar se permitirá la extensión de los dedos, tanto a nivel de las metacarpofalángicas como de las interfalángicas. Una correcta movilización articular en mano y muñeca con la conservación del rango articular puede favorecer los resultados de intervenciones quirúrgicas de la mano del tetrapléjico (transplantes tendinosos) que buscan mejorar su capacidad funcional (Forner-Cordero)²⁰².

Tabla 11.- Deformidades articulares más frecuentes y su prevención	
Deformidad	Posición adecuada
Flexo y aducto de cadera (por encamamiento prolongado en decúbito supino)	Caderas en extensión y abducción
Flexo de rodilla	Evitar almohada bajo las rodillas
Equinismo (desequilibrio muscular entre flexores plantares y dorsales del pie)	Colocar férulas antiequino y evitar el peso de la ropa de cama
Aducto de hombro (debilidad deltoides en lesiones por encima C5)	Hombro en abducción y rotación externa
Codo en flexión y pronación	Colocar codo en extensión y supinación. Vigilar la rigidez en extensión de codo
Flexo de muñeca y dedos	Muñeca en extensión. Emplear cilindros de gomaespuma que limiten la flexión de los dedos
Aducto del pulgar	Colocar cilindros de gomaespuma
Extensión de las articulaciones metacarpo-falángicas	Utilizar férulas de Heidelberg para mantenerlas en flexión

En cuanto a los MMII, vigilar el desarrollo de deformidades es necesario para facilitar el posicionamiento posterior en el bipedestador, la silla de ruedas o en las ortesis de marcha o simplemente ponerse el calzado (Figura 11). Se deben utilizar férulas antiequino (Figura 10b) incluso desde el inicio de la fase aguda o estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Además de los cambios posturales y la colocación del paciente en las posturas correctas, la **movilización pasiva** de todas las articulaciones debe realizarse al menos tres veces al día. Durante la fase aguda estas movilizaciones ayudarán a promover una mejor circulación y a prevenir edemas y contracturas (Guttmann, 1981)²⁰³ (Figuras 12 y 13).

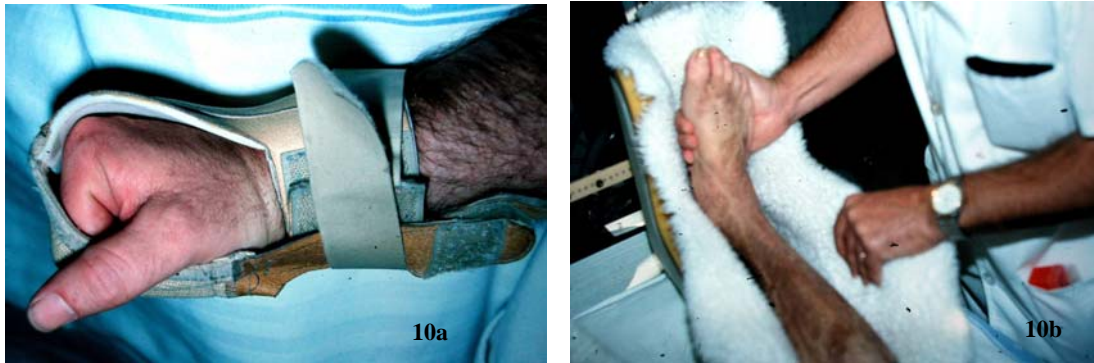


Figura 10. 10a:Férula de Heidelberg. 10b: Férula antiequino



Figura 11. Flexo de rodillas y pies equinos con atrofia muscular de MMII



Figuras 12 y 13. Movilizaciones pasivas en mano y en miembro inferior (extensión de caderas)

Las movilizaciones deben seguir unos principios básicos para alcanzar los objetivos deseados:

- Deben movilizarse todas las articulaciones de los miembros afectados.
- La cinesiterapia se realiza en todos los arcos de movimiento de la articulación.
- Se efectúa en toda la amplitud del arco de movimiento articular, para evitar la retracción de estructuras blandas del tejido conectivo.
- Debe ser muy cuidadosa, sin exceder los límites anatómicos articulares, ya que los pacientes carecen de sensibilidad y se pueden producir lesiones tisulares. Hay que tener en cuenta que una de las posibles causas de las osificaciones paraarticulares son las movilizaciones poco cuidadosas que traumatizan los tejidos periarticulares y los músculos.
- Ante la sospecha de desarrollo de una TVP o ante un cuadro de edema, coloración rojo-cianótica, ingurgitación de venas superficiales o aumento de temperatura, se ha de suspender la movilización en ambos MMII.

7.7. PREVENCIÓN DE ATROFIA MUSCULAR

La LM induce una rápida pérdida de masa muscular, particularmente grave en el segmento medular que involucra a las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal.

Es aconsejable que los pacientes con LM comiencen un programa de ejercicio físico tan pronto como sea posible, sin olvidar que existe una reducción de la capacidad cardiovascular y capacidad de trabajo, sobre todo por la pérdida de control simpático y masa muscular funcional.

Ya hemos comentado que los pacientes con lesiones medulares altas, por encima de C4 y completas, no conservan el movimiento activo en los MMSS, pero pueden obtener movimientos compensatorios mediante otros músculos, como el Trapecio Superior para mantener el control postural. Es importante potenciar y mantener el tono de este tipo de músculos, ya que su deterioro puede repercutir en la sedestación, en la realización de actividades de vida diaria y en su calidad de vida.

En aquellos músculos con fuerza muscular igual o mayor a 4 está indicada la cinesiterapia activa resistida, aplicando resistencias progresivas al movimiento para

hipertrofiarlos y aumentar su potencia, ya que van a ayudar en la realización de las transferencias en los pacientes tetraplégicos.

Los músculos con un balance muscular inferior a 3, no son capaces de efectuar movimiento contra gravedad y requieren de una fuerza externa para realizar el movimiento articular. En estos casos se debe aplicar cinesiterapia activa-asistida, ayudando en todo el recorrido articular o sólo en parte al músculo, sin sustituirlo y sin fatigarlo.

Hoy en día, no existe ningún consenso sobre los programas de entrenamiento que deben seguir este tipo de pacientes. Bizzarini et al²⁰⁴ propone que el fortalecimiento y programa aeróbico de rehabilitación en la fase subaguda debe limitarse a 4 semanas, tras las que se alcanza una meseta en las ganancias. Tras este tiempo se debe continuar con un programa de ejercicios de mantenimiento independiente.

La estimulación eléctrica funcional (FES) se ha utilizado en aquellos músculos privados de control nervioso con el fin de conseguir una contracción funcional. La corriente eléctrica se aplica en forma de trenes de impulsos que provocan una contracción tetánica del músculo. Estos trenes de impulso tienen una anchura de 100-400 microsegundos con ascenso y descenso progresivos y con una frecuencia de 20-30 Hz. Se pueden utilizar electrodos de superficie, que aplicados de forma precoz previenen la atrofia muscular²⁰⁵ aunque no llegan fácilmente a los músculos profundos, o implantados en aquellos pacientes con LM de más larga evolución (al menos 1 año), que no presenten espasticidad importante ni rigideces articulares. A nivel de MMII, se han utilizado para realizar la bipedestación, ya que presenta grandes beneficios (Tabla 12), o la marcha en LM bajas. En MMSS pueden ayudar a conseguir la prensión mediante flexión y extensión de los dedos o la pinza mediante la flexión y aducción del pulgar.

Se han diseñado también métodos que combinan las ortesis mecánicas y la FES, llamadas ortesis híbridas: las ortesis mecánicas proporcionan estabilidad bloqueando los movimientos no deseados y el componente eléctrico aporta la movilidad del miembro.

Tabla 12.- Beneficios de la bipedestación en el lesionado medular

Previene la osteoporosis
Mejora la función renal y vesical
Mejora la función digestiva y ano-rectal
Previene la osificación heterotópica
Reduce la espasticidad
Previene las úlceras por presión
Potencia los músculos conservados
Permite realizar algunas actividades de la vida diaria
Mejora el estado psíquico del paciente al ponerse de pie

7.8. PREVENCIÓN DE LA HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

Cuando la fractura está consolidada o ha sido adecuadamente estabilizada se autoriza la sedestación del paciente. Es entonces cuando podemos encontrar este tipo de complicación. La hipotensión ortostática consiste en un descenso brusco de la tensión arterial al iniciar la sedestación o bipedestación del paciente tras un reposo prolongado.

En las lesiones medulares completas se produce una hipotonía del árbol vascular, con falta de respuesta vasomotora al ortostatismo, regulada por los centros superiores. Si la LM se localiza por encima de D5, la hipotonía vascular da lugar al acúmulo de sangre en el territorio esplácnico, traduciéndose clínicamente por mareos, taquicardia, zumbidos de oídos, visión borrosa y pérdida de conciencia que desaparece rápidamente al acostar al sujeto. Estos trastornos son muy llamativos cuando se comienza a levantar al sujeto tras el tiempo de encamamiento y perduran hasta que el tono muscular se recupera al restablecerse el automatismo medular.

La sedestación debe iniciarse tan pronto como sea posible y hacerse de modo progresivo, con intervalos de duración cada vez mayores, para acostumbrar al aparato circulatorio. Primero se deberá incorporar al paciente en la cama y más tarde se le sentará, para pasarlo luego al plano inclinado para comenzar la bipedestación estática, que es de gran ayuda para conseguir la readaptación vasomotora, mejorar sus condiciones psicológicas, sus funciones cardiorrespiratorias, digestivas y urinarias, así como para evitar flebotrombosis y facilitar el drenaje bronquial.

La realización de inspiraciones profundas desencadena, en los tetraplégicos, respuestas reflejas vasoconstrictoras por debajo de la lesión, que pueden utilizarse para evitar lipotimias²⁰⁶. El centro de este reflejo se encuentra en la médula dorsal.

Para evitar la hipotensión ortostática se han empleado fármacos hipertensores y la colocación de fajas abdominales elásticas con el fin de compensar la ausencia de musculatura abdominal y aumentar la presión intraabdominal para impedir el acúmulo de sangre en territorio esplácnico. Con el tiempo el tono vasomotor se recupera y el paciente puede mantener el ortostatismo de forma prolongada.

7.9. PREVENCIÓN DE LA DISREFLEXIA AUTONÓMICA

La disreflexia autonómica es una respuesta adrenérgica aberrante frecuente en las lesiones cervicales y torácicas altas (por encima de D6) completas, como ya hemos comentado. Es una complicación importante, caracterizada por un aumento exagerado y brusco de la presión arterial, que cursa con dolor de cabeza, malestar general, congestión nasal y bradicardia, que se debe tener muy presente ya que precisa de tratamiento urgente para evitar la muerte del paciente.

El estímulo nociceptivo desencadenante se encuentra por debajo del nivel de lesión y produce un exceso de actividad refleja simpática, con liberación de dopamina y norepinefrina que provocan piloerección y vasoconstricción grave del área esplácnica. Este aumento brusco de la presión arterial es detectado por los barorreceptores del seno carotídeo y del cayado de la aorta, intentando ser contrarrestado por el tallo encefálico mediante reflejos vasomotores: el primer mecanismo defensivo es el aumento de la actividad parasimpática sobre el corazón a través del nervio vago causando bradicardia, otro mecanismo consiste en aumentar los impulsos inhibidores descendentes que quedan bloqueados por la LM y no pueden controlar el exceso de actividad simpática.

Cualquier estímulo nociceptivo por debajo de la lesión puede desencadenar este síndrome y en caso de no sospecharse y tratarse adecuadamente se pueden presentar complicaciones graves como hemorragia subaracnoidea, cerebral o retiniana, infarto de miocardio, convulsiones y muerte.

El tratamiento consiste en confirmar la hipertensión, retirar aquella ropa ajustada que produzca compresión, colocar una SVP o buscar alguna obstrucción en ella, ya

que la distensión vesical suele ser el desencadenante más frecuente, examinar la existencia de impactación fecal, administrar fármacos antihipertensivos de inicio rápido y corta duración, siendo de elección el nifedipino de liberación rápida y los nitratos.

7.10. DOLOR

El dolor es una complicación frecuente en la LM traumática. A pesar de los avances de la rehabilitación en varios aspectos del lesionado medular, como el manejo de la vejiga o los cuidados respiratorios que han reducido de forma significativa la morbi-mortalidad, el dolor, sobre todo el crónico, se muestra refractario a los diversos tratamientos médicos. En el metaanálisis de Teasell et al²⁰⁷ se concluye que la gabapentina y la pregabalina mejoran el dolor neuropático tras la LM con un nivel de evidencia 1, mientras que otros anticonvulsivantes tienen limitada su evidencia, excepto la lamotrigina en la LM incompleta.

La definición más aceptada es la propuesta en 1994 por la *International Association for the Study of Pain (IASP)*, que lo explica como “*una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular presente o potencial, o descrita en términos de la misma*”²⁰⁸. Se incluye el aspecto subjetivo con un significado diferente para cada sujeto de estos estímulos o de sus respuestas biológicas.

Las estimaciones sobre la incidencia de dolor tras una LM oscilan entre el 26 y 96%, según la revisión sistemática de Dijkers²⁰⁹, y casi hasta en un tercio declaran dolor severo²¹⁰.

El dolor con frecuencia se considera como el factor más importante en la disminución de la calidad de vida del lesionado medular, provocando entre el 11 al 34% de los pacientes algún tipo de discapacidad. Estas amplias variaciones de las estimaciones son un reflejo de la heterogeneidad en la definición de dolor en el lesionado medular y en la falta de una clasificación consensuada de los tipos de dolor en estos pacientes²¹¹.

Varios autores han propuesto distintas clasificaciones del dolor en el lesionado medular, aunque solo tres han demostrado fiabilidad sustancial entre evaluadores^{212,213,214}, y algunas de ellas han ido variando a lo largo de los años²¹⁵,

pero sigue sin haber una clasificación internacional unánimemente aceptada. La tabla 13 recoge la clasificación propuesta por la IASP y modificada por Siddall.

Tabla 13.- Tipos de dolor en el lesionado medular ²¹⁵		
Tipo de dolor	Localización	Descripción
Dolor neuropático	Por encima nivel	Localizado en área de preservación sensorial, nervio periférico o lesión del plexo: - Neuropatías de compresión - Síndrome de dolor regional complejo
	En nivel lesional	Dolor en zona de transición: - Compresión raíz nerviosa (incluye cola de caballo) - Siringomielia
	Por debajo nivel	Traumatismo/ isquemia medular
Dolor nociceptivo	Somático o musculoesquelético	Dolor óseo, articular, muscular (traumatismo, inflamación, espasmo muscular) Síndromes secundarios al sobreuso Inestabilidad mecánica
	Visceral	Afectación del tracto urinario o gastrointestinal (cálculo renal o disfunción de esfínteres). Disreflexia autónoma (cefalea)

7.11. PREVENCIÓN DE LOS PROBLEMAS PSICOLÓGICOS

El alcanzar los objetivos funcionales planteados en rehabilitación no siempre supone conseguir una óptima adaptación al medio habitual del paciente. Deben él y su familia recuperar cada uno el rol familiar y social. Los problemas psicológicos, muchas veces transitorios, pueden comenzar tras el alta hospitalaria pero es necesario abordarlos durante la fase de hospitalización. Las dificultades suelen surgir al comenzar el ajuste a la nueva realidad personal y progresivamente disminuyen y desaparecen conforme se acepta la nueva situación.

Las cuestiones que se deben abordar son la imagen corporal, los trastornos adaptativos y del estado de ánimo o la ansiedad.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Los traumatismos vertebrales tienen importancia no sólo por las lesiones óseas o ligamentosas propias, sino por la posible lesión neurológica que puede provocar una lesión medular.

Antes del avance actual en las técnicas quirúrgicas y de instrumentación espinal, muchas de estas lesiones se manejaban con tratamiento conservador, a base de tracción, reducción postural u ortesis externa con éxitos frecuentes^{175,186,216,217}. Sin embargo, la morbi- mortalidad asociadas a la inmovilización prolongada durante 6-8 semanas o más, llevó a investigar la utilidad de la fijación interna en el manejo de estas lesiones y a desarrollar gran variedad de abordajes y técnicas con distintos materiales.

Los objetivos de la intervención se resumen en reestablecer la estabilidad de la columna cervical, mantener la alineación tras una correcta reducción de la deformidad y en aliviar los síntomas. El tratamiento quirúrgico de las lesiones inestables conseguiría una movilización precoz del lesionado medular, acortar la estancia hospitalaria y reducir las complicaciones propias del encamamiento²¹⁸.

A nivel de la columna cervical, sobre todo en los segmentos C3 a C7, existe una variedad y heterogeneidad de lesiones, además de una falta de clasificación uniforme aceptada por los expertos. Esto limita y complica aún más la posibilidad de comparar la eficacia de los tratamientos quirúrgico y conservador. Tampoco se ha establecido qué tipo de lesiones en esos niveles pueden estabilizarse adecuadamente con tratamiento conservador y cuáles requieren estabilización quirúrgica para el éxito del proceso²¹⁹.

Por todo esto, sigue existiendo controversia en cuanto a los beneficios, desventajas e indicaciones claras de ambos tratamientos.

Los tratamientos farmacológicos, como los estudios NASCIS con metilprednisolona o el SYGEN, solo mostraron beneficios clínicos modestos, truncando algunas esperanzas de mejorar las secuelas de este problema. En la última década, se

puede decir que el interés se ha centrado en el papel de la reducción quirúrgica y la descompresión, cuestionándose el tiempo idóneo para la intervención y la vía de abordaje correcta.

Las primeras intervenciones en modelos experimentales animales mostraron una recuperación neurológica significativamente dependiente del tiempo de descompresión (Dimar et al)²²⁰.

Para algunos autores, el tratamiento agresivo no conlleva recuperación neurológica con respecto al tratamiento conservador^{97,221,222,223,224}, probablemente porque el mayor daño a la médula espinal se produce en el momento de la lesión (Guttmann¹⁴, Wagner²²⁵).

Otros investigadores defienden la reducción inmediata^{107,226,227} o incluso tardía²²⁸ en comparación con el tratamiento conservador, para un mejor pronóstico neurológico, más allá de las propias técnicas quirúrgicas.

Sin embargo en el metaanálisis de Fehlings en 2001¹⁷⁹, se concluye que la evidencia de mejora neurológica tras la descompresión en animales no ha sido probada en el hombre, siendo una opción válida de tratamiento aunque sin datos que demuestren la superioridad frente al conservador.

El momento más adecuado para intervenir no se ha determinado, aunque, según el estudio NASCIS II¹¹², la aplicación en las primeras 8 horas del accidente de MPS es eficaz y es la única ventana terapéutica establecida en humanos, es de suponer que el momento óptimo para la descompresión quirúrgica sea lo más temprano posible. Según Carlson et al^{229,230} la duración de la compresión sobre la médula influye en las alteraciones de la lesión secundaria.

Algunos estudios muestran elevados índices de tratamientos quirúrgicos sin pruebas definitivas en la recuperación neurológica o en reducciones de la estancia hospitalaria²³¹, otros comparan distintos tiempos en los que se realiza la descompresión: en las primeras 24 horas²³², dentro de las primeras 72 horas^{181,233}, en las primeras 8 horas²³⁴,...

Con respecto al tiempo de la descompresión, en la revisión de Fehlings de 2006¹⁷⁷, se concluye que si se realiza dentro de las primeras 24 horas los resultados son mejores frente a la actuación tardía o incluso al tratamiento conservador, con una evidencia clase II.

Vamos a analizar, en este estudio retrospectivo y prospectivo, los resultados en términos de mejora neurológica, estancia hospitalaria y complicaciones en los pacientes con tetraplejía por fractura vertebral cervical traumática ingresados en el Hospital Universitario La Fe de Valencia entre los años 1981 y 2002.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Objetivo primario:

Analizar y comparar los resultados del tratamiento conservador y quirúrgico de las fracturas cervicales traumáticas con lesión medular en términos de:

- Mejoría neurológica,
- Complicaciones médicas y quirúrgicas en la fase aguda y en el seguimiento a largo plazo,
- Estancia hospitalaria.

Objetivos secundarios:

- Distinguir los factores clínicos relacionados con la recuperación neurológica.
- Conocer el beneficio del tratamiento con corticoides a altas dosis.
- Distinguir los factores clínicos relacionados con la aparición de complicaciones.
- Distinguir los factores clínicos relacionados con los periodos de hospitalización.
- Distinguir los factores clínicos relacionados con el dolor en el foco de fractura a largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODO

MATERIAL Y MÉTODO

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

El diseño del estudio se ha realizado en dos fases:

- **Primera Fase: estudio de observación analítico retrospectivo transversal** que se compone de una *cohorte retrospectiva* de pacientes con lesión medular por fractura vertebral cervical. Con esta muestra se realizará el análisis descriptivo y comparativo entre el tratamiento conservador y quirúrgico recibido, en cuanto a recuperación neurológica, aparición de complicaciones médicas y postoperatorias y periodos de hospitalización.
- **Segunda Fase: estudio de observación prospectivo de seguimiento**, en el que la *cohorte retrospectiva* de pacientes con lesión medular por fractura vertebral cervical es seguida en el tiempo para valorar la presencia de dolor en los dos grupos de tratamiento.

2. SUJETOS DEL ESTUDIO

Se incluyeron en el estudio aquellos pacientes lesionados medulares que estuvieron ingresados en la Unidad de Lesionados Medulares del Hospital La Fe de Valencia, unidad de referencia en la Comunidad Valenciana, entre Enero de 1981 y Diciembre de 2002 y que cumplían los siguientes criterios de inclusión:

2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con fractura cervical aguda entre las vértebras C3 y C7 de origen traumático y lesión medular cervical.
- Seguimiento evolutivo clínico de al menos un año tras la lesión. La mayor parte de la recuperación motora se produce en el primer año tras la lesión^{235,236}, incluso en los primeros 9 meses, según algunos autores²³⁷.

2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Lesiones traumáticas de C1 o C2 ya que difieren radicalmente de las “verdaderas vértebras”²³⁸.
- Edad inferior a los 14 años en el momento de la lesión.
- Seguimiento evolutivo inferior a 1 año.
- Traslado a otro hospital en la fase aguda o no haber acudido a consultas externas tras el alta hospitalaria.
- Historia Clínica incompleta o no disponible en los archivos del hospital.
- Lesión por herida de bala, heridas penetrantes o abiertas.
- Estados patológicos previos a la lesión:
 - Enfermedades cardiovasculares y respiratorias graves,
 - Enfermedades neurológicas periféricas o centrales previas a la lesión,
 - Cáncer,
 - Infección por VIH.
- Pacientes que presenten alguna de las siguientes lesiones asociadas:
 1. TCE con secuelas neurológicas centrales que impidan la valoración neurológica.
 2. Lesiones nerviosas periféricas, radiculares o plexulares en alguna extremidad, que interfieran con la exploración neurológica.
 3. Lesiones graves en miembros, como múltiples fracturas, aplastamientos, quemaduras o amputaciones.
 4. Anomalías conocidas en médula espinal cervical debidas a otros procesos patológicos, como esclerosis múltiple o espondilosis cervical severa.
 5. Cualquier secuela que comprometa la vida del paciente.
- Aquellos pacientes que no cumplieran los criterios de inclusión.

3. TAMAÑO MUESTRAL

Al tratarse de un estudio retrospectivo observacional, se incluyeron todos los pacientes ingresados en la Unidad de Lesionados Medulares durante los años 1981 y 2002 y que cumplían los criterios de inclusión. Se intentó incluir al menos 50 pacientes en cada grupo de tratamiento para que el comportamiento de las variables siguiera un modelo de normalidad.

De los 285 pacientes ingresados en la Unidad de Lesionados Medulares en ese período de tiempo por LM cervical, se descartaron 8 por tratarse de fracturas de C1 y/o C2, 18 lesiones medulares secundarias a tumores vertebrales, meningiomas o astrocitomas, 79 lesiones incompletas sin fractura vertebral (síndrome de Schneider sin fractura, hernias discales,...), 12 pacientes con lesiones graves y/o trasladados a otro hospital en fase muy precoz, 14 pacientes con LM secundaria a patología vascular y/o infecciosa y 14 sujetos que sufrieron conmoción medular con mejoría y/o recuperación neurológica a las horas posteriores al ingreso en la Unidad.

En total se incluyeron en el estudio 140 pacientes.

4. VARIABLES DEL ESTUDIO. RECOGIDA DE LA INFORMACIÓN

En el protocolo de recogida de la información se reunieron las siguientes variables (ANEXO 2):

4.1. VARIABLES EXPLICATIVAS

- Datos personales: Filiación, edad, sexo, estado civil, situación laboral (previa y posterior a la lesión), profesión (previa y posterior a la lesión), situación laboral (activo, paro, pensionista).
- Enfermedades patológicas previas.

- Datos sobre el traumatismo y la lesión:
 - Fecha del accidente.
 - Causa.
 - Nivel y tipo de fractura vertebral.
 - Administración o no de corticoides según la pauta NASCIS.
 - Lesiones asociadas y cuáles fueron.
 - Nivel y grado de lesión en la escala de ASIA al ingreso en la ULM.
 - Escala de ASIA: puntuación motora.
 - Ingreso en UCI al inicio, con fecha de entrada y salida y, en su caso, ingresos sucesivos.
- Tipo de tratamiento:
 - Tracción cervical y/o ortesis cervicales.
 - Indicación de cirugía.
 - Tipo de intervención.

Para el tipo de fractura vertebral se ha elegido el concepto de las tres columnas de Denis¹⁶⁶ y su clasificación, definidas a su inicio para los segmentos toracolumbares, ya que puede aplicarse a las lesiones cervicales medias y bajas (Tabla 14)²³⁹.

Tabla 14.- Componentes de las columnas a nivel de las vértebras cervicales ²³⁹	
Columna posterior	Arco neural Apófisis espinosas Apófisis articular facetaria Complejos ligamentosos
Columna media	Tercio posterior cuerpo vertebral Annulus fibroso Ligamento longitudinal vertebral posterior
Columna anterior	Ligamento longitudinal vertebral anterior Dos tercios anteriores cuerpo vertebral Anillo fibroso

A pesar de la aparición de más recientes clasificaciones, el uso más extendido de ésta durante los años que abarca el presente estudio y su simplicidad, fueron los motivos para escogerla.

Los tipos de fracturas de Denis¹⁶⁶ son:

- ▶ **Fracturas por flexión-compresión:** fracaso por compresión de la columna anterior, con una columna media y posterior intactas, aunque en ésta última puede producirse distracción y rotura.
- ▶ **Estallido (Burst):** fractura por compresión en columna anterior y media, a menudo con retropulsión del hueso de la columna media a canal vertebral. La columna posterior no suele estar alterada.
- ▶ **Fractura-luxación:** Son las lesiones de mayor gravedad con fracaso de las tres columnas, y se consideran inestables desde el primer momento. Los tres tipos principales son:
 - Tipo A: por flexión-rotación
 - Tipo B: por cizallamiento
 - Tipo C: por flexión-distracción
- ▶ **Fracturas por flexión-disrupción:** Son lesiones poco frecuentes que se producen por brusca flexión sobre un eje transversal cerca del ligamento longitudinal anterior, con fracaso de tensión de las columnas posterior y media. Permanece intacto el ligamento longitudinal anterior. Se producía en el segmento toraco-lumbar por el antiguo cinturón de seguridad (Seat belt), con anclaje en dos puntos y sujeción abdominal, y típicamente se relacionaba con severas lesiones intra-abdominales y trauma facial importante. La fractura horizontal del cuerpo vertebral y apófisis espinosa se llama Fractura de Chance.

En el segmento cervical, este mecanismo de hiperflexión produce la **fractura en lágrima** (*teardrop*)¹⁶⁷, que se caracteriza por una afectación ligamentosa de todo el segmento intervertebral, con fractura de la porción anteroinferior del cuerpo vertebral y desplazamiento posterior del resto del cuerpo. Es típica en las zambullidas en donde no hay bastante profundidad.

En aquellos casos con fractura múltiple se tuvo en cuenta únicamente la fractura responsable de la lesión medular.

Hemos dividido los distintos tipos de fracturas en dos grupos:

- Fracturas estables: El daño vertebral se reduce a uno solo de los pilares, generalmente el anterior. Aquí incluimos las fracturas por compresión del cuerpo vertebral.
- Fracturas inestables: existen por lo menos dos pilares comprometidos.

Las fracturas del raquis cervical que hemos estudiado, desde C3 a C7, lo hemos separado a su vez en dos segmentos, según Torg²⁴⁰: el cervical medio que comprende las vértebras C3 y C4 y el cervical bajo que incluye C5, C6 y C7.

Con respecto a la administración o no de corticoides, sólo se han tenido en cuenta los pacientes que sufrieron la lesión medular a partir de 1991, ya que fue ese año cuando el estudio NASCIS difundió la indicación de administrar altas dosis de metilprednisolona en el lesionado medular agudo.

En el examen neurológico, la escala de la **American Spinal Injury Association (ASIA)**⁴⁵, es la herramienta recomendada para la clasificación neurológica y funcional de la lesión medular aguda. Con ella son valorados todos los pacientes a su ingreso en una Unidad Especializada, como ésta donde se realiza el estudio, y de forma periódica, ya que nos permite detectar los cambios en su situación neurológica, objetivarlos e incluso cuantificarlos (ANEXO 1). Nos permite determinar el nivel motor, sensitivo y neurológico y obtener el grado de afectación en la escala de ASIA que va desde el A (lesión completa) al E (normalidad neurológica) (Tabla 4). Al aplicar esta escala se establece también una puntuación motora, con un máximo de 100, que indica normalidad en la fuerza de los 10 músculos clave a ambos lados del cuerpo (Tabla 2). Esta puntuación refleja el estado funcional del individuo con lesión medular²⁴¹.

El ingreso en UCI tras el accidente (UCI inicial), nos indica la gravedad de las lesiones asumiendo que este ingreso es debido a las lesiones asociadas del propio

accidente. Si por el contrario existe el ingreso en UCI tras un tiempo de estancia en la Unidad de Lesionados Medulares (UCI2), se admite que este ingreso se debe a las complicaciones sufridas durante la estancia hospitalaria.

4.2. VARIABLES OBJETIVO O RESPUESTA (End-points)

- Nivel y grado de lesión en la escala de ASIA, tras el tratamiento y al alta hospitalaria.
- Número de niveles y de grados de mejoría neurológica.
- Frecuencia de complicaciones médicas:
 - Flebotrombosis (criterios clínicos)
 - Embolia pulmonar (criterios clínicos y radiológicos)
 - Derrame pleural
 - Hemo -Neumotórax
 - Infección respiratoria (neumonía) (criterios clínicos y radiológicos)
 - Infección urinaria alta (fiebre y cultivo positivo)
 - Úlcera por decúbito: Sacra, Trocánter, Isquiática, Talones, Maléolos, Codo, Occipital, Otras
 - Osificación Paraarticular (OPA) (criterios radiológicos)
 - Depresión
 - Exitus
 - Alteraciones de la Tensión Arterial: Hipotensión, Hipertensión
 - Osteopenias o trastornos vasomotores
 - Alteración de la masticación
 - Dolor de hombro
 - Otras
- Frecuencia de complicaciones quirúrgicas y de raquis:
 - Infección superficial de la herida quirúrgica
 - Infección profunda postquirúrgica y/o osteomielitis
 - Inestabilidad del raquis
 - Deformidad

- Rotura y/o desplazamiento de los tornillos o del material de osteosíntesis
- Extracción del material de osteosíntesis (EMO)
- Dolor
- Frecuencia de complicaciones tardías de la médula:
 - Siringomielia
 - Mielomalacia
 - Espasticidad moderada o extrema
- Periodo de hospitalización
- Periodo de encamamiento (desde la lesión hasta la sedestación)
- Intervalo desde la lesión hasta la intervención quirúrgica
- Presencia y grado de dolor en el foco de fractura a largo plazo

La valoración de los resultados neurológicos tras el tratamiento conservador o quirúrgico y al alta hospitalaria se realizó nuevamente con la escala ASIA, contabilizando el grado ASIA y los niveles de lesión que habían descendido, en los casos de mejoría, o ascendido, cuando había empeoramiento.

Se calculó la diferencia en la puntuación motora entre la del ingreso en la Unidad y tras el tratamiento conservador o quirúrgico, y en el momento del alta hospitalaria.

Se recogieron las complicaciones médicas que se desarrollaron durante el periodo de hospitalización en la Unidad de Lesionados Medulares y se calculó su frecuencia para comparar la prevalencia.

Se calcularon los diferentes tiempos de hospitalización (desde el accidente al alta hospitalaria), de encamamiento (desde el ingreso hasta la sedestación), de estancia en UCI, de espera hasta la intervención (desde el accidente hasta la fecha de la intervención).

4.3. SEGUIMIENTO

Tras el análisis retrospectivo, se realizó una pequeña encuesta a los pacientes incluidos en la muestra que acudían a sus revisiones en las consultas externas de

la Unidad de Lesionados Medulares, preguntándoles sobre la existencia o no de dolor en el foco de fractura y, en su caso, se buscó la causa. Esta misma encuesta se cumplimentó, en algunos casos en los que los pacientes no acudieron a las revisiones, por teléfono. Aún así, el seguimiento a largo plazo no fue posible para todos los pacientes, considerándose casos perdidos.

En este análisis prospectivo se midió el dolor en el foco de fractura mediante la Escala Analógica Visual (EVA), donde el paciente indica sobre una línea continua de 10 cm delimitada en los extremos por los términos “no dolor” y “máximo dolor”, la intensidad de su dolor. Esta escala es el método cuantitativo más efectivo y ha demostrado tener excelentes propiedades psicométricas incluyendo la sensibilidad al cambio en dolor y ser comparable en poblaciones de pacientes.

También se midió la intensidad del dolor según la necesidad de analgesia modificada de Denis²⁴²:

- 1- Dolor severo, requiere regularmente opioides.
- 2- Dolor significativo, requiere analgesia con opioides.
- 3- Dolor moderado, que ocasionalmente requiere analgesia con opioides.
- 4- Dolor leve que rara vez requiere analgesia, nunca opioides.
- 5- No dolor.

5. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

La información necesaria para completar la Hoja de Recogida de Datos de cada paciente se obtendrá de la revisión de las Historias Clínicas de los pacientes y de la encuesta sobre el dolor que se les realizará. Estos datos serán depurados, codificados e introducidos en la base de datos del programa SPSS (Statistical Product and Service Solutions) o proceso de control de entrada de datos, versión 11.5, que realizará el análisis estadístico. Se procederá a detectar inconsistencias, valores raros y a realizar las correcciones oportunas.

En primer lugar, se describirán en un **Análisis Descriptivo** de la muestra del estudio, los resultados de las distintas variables mediante estadísticos de tendencia central y de dispersión, con la media, mediana, IC 95% y rangos para las variables continuas, y se calculará la distribución de frecuencias absolutas y relativas en el caso de variables categóricas con su Intervalo de Confianza (IC) del 95%, en los casos en que proceda.

En el **Análisis Estadístico Inferencial** se aplicará la prueba de homogeneidad de varianzas de Levene y la prueba de Kolmogorov Smirnov para valorar el grado de normalidad de las variables continuas recurriendo, siempre que se pueda, a pruebas de hipótesis paramétricas para el análisis estadístico inferencial. En todos los casos, las pruebas de hipótesis tendrán un carácter bilateral y se aplicarán con un nivel de significación del 5% ($p \leq 0,05$) y una potencia del 80%.

- a. La comparación de las posibles diferencias en las características de ambos grupos para las variables categóricas no ordinales, se realizará mediante tablas de contingencia con la prueba de Chi Cuadrado (χ^2), sustituida cuando fue necesario por la corrección de continuidad de Fisher o Yates.
- b. La valoración de una variable exposición con categorías ordenadas y una respuesta binaria, se realizará mediante una Prueba de Tendencia Lineal (χ^2_{TL}).
- c. La relación de variables categóricas con variables continuas, se analizará mediante el análisis de la varianza (test ANOVA).
- d. Para estudiar la relación entre variables cuantitativas no dependientes entre sí, se utilizará también el análisis de la varianza (test ANOVA), ya que posee una potencia mayor que la prueba t de comparación de dos medias de muestras independientes (Prueba t de Student-Fisher).
- e. El análisis de la relación entre variables de exposición cuantitativas y variables respuesta cuantitativas, se realizará mediante un modelo de regresión lineal (coeficiente β).
- f. El estudio de la relación entre variables explicativas cuantitativas o categóricas y variables respuestas categóricas binarias, se realizará mediante un modelo de regresión logística (Odds Ratio de Prevalencia, POR).

- g. La relación entre las diferentes variables clínicas categóricas y los tiempos de hospitalización y encamamiento, los intervalos desde la lesión hasta el ingreso o la cirugía, se analizará con el método de Kaplan-Meier mediante un test de rango logarítmico (log-rank test). El análisis de la relación entre variables clínicas cuantitativas y los tiempos e intervalos anteriores se realizará mediante el modelo de riesgos proporcionales de Cox (Hazard Ratio).

6. ASPECTOS ÉTICOS

El estudio se llevará a cabo guardando especial atención en el cumplimiento de la declaración de Helsinki (Hong Kong versión de 1989) y de los requerimientos de las buenas prácticas clínicas.

Al contactar con los pacientes, se les expondrá el tipo de estudio que se realiza, sus objetivos, los métodos utilizados y los beneficios esperados. Se solicitará su consentimiento oral para la realización de la encuesta telefónica.

Se informará a los pacientes de la confidencialidad de los datos y de los derechos que protegen su vida privada, y podrán efectuar todas las preguntas que consideren necesarias.

7. IMPORTANCIA Y APLICACIÓN DE RESULTADOS

El alcance de los resultados de este estudio puede ayudar a conocer aquellos factores determinantes implicados en la recuperación neurológica, en las complicaciones médicas y quirúrgicas y/o en el dolor raquídeo a largo plazo, fundamentales en la valoración de la eficacia de uno u otro tratamiento. Así mismo, puede ayudar al diseño de directrices y normas e incluso puede consolidar una actitud terapéutica ante la decisión de realizar tratamiento conservador o quirúrgico de una fractura vertebral cervical traumática y mejorar los cuidados en la prevención de complicaciones.

8. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

8.1. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Se incluyeron un total de 140 pacientes con lesión medular traumática por fractura vertebral cervical, con una mediana de edad de 29 años (rango 15-82 años), 107 varones (76,4%) y 33 mujeres (23,6%), sin diferencias de edad entre ellos ($F=0,467$, $p=0,496$). El 55,7% eran solteros y el 41,4% casados.

Por intervalos de edades, el 63,6% eran menores de 35 años, el 17,9% tenían entre 35 y 50 años y el 18,6% eran mayores de 50 años.

La Figura 14 representa la distribución de la muestra según los años del traumatismo. Se observa una tendencia ascendente, con un pico en el número de pacientes en los años 1991-92 (23 casos).

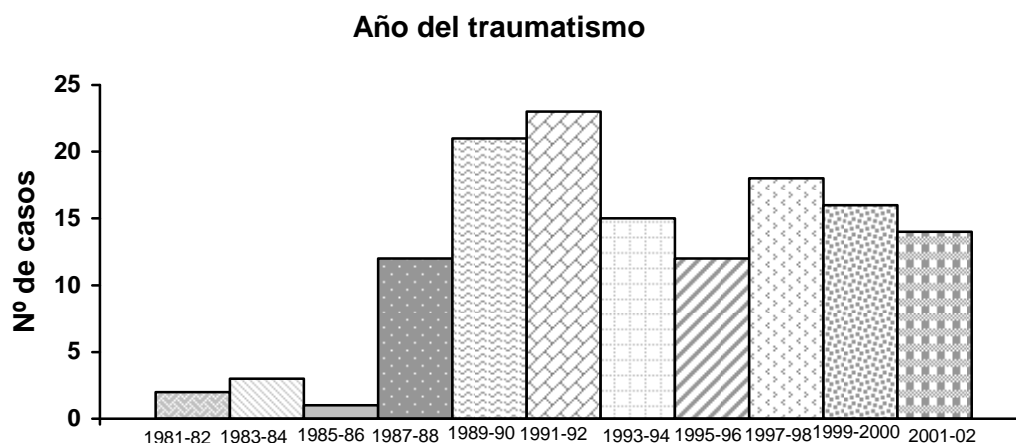


Figura 14. Distribución de la muestra por años del accidente

8.2. CAUSA DE LA LESIÓN MEDULAR

La causa más frecuente de lesión en nuestra muestra fueron los accidentes de tráfico (65,7%), seguido de la precipitación (17,9%), zambullida (8,6%), accidentes deportivos (2,9%), la caída de peso (2,9%) y la caída casual (2,1%) (Tabla 15).

Tabla 15.- Características de la muestra

Casos	140
Sexo (nº casos, porcentaje):	
Varones	107 (76,4%)
Mujeres	33 (23,6%)
Edad (mediana; rango)	29 años (15-82)
≤ 35 años (nº casos, porcentaje)	89 (63,6%)
35 a 50 años	25 (17,9%)
> 50 años	26 (18,6%)
Causa	
<i>Tráfico</i>	92 (65,7%)
Coche	76,1%
Moto	15,9%
Atropello	2,3%
Bicicleta	2,3%
Camión	3,4%
<i>Precipitación</i>	25 (17,9%)
Casual	41,7%
Laboral	50%
Suicida	8,3%
<i>Zambullida</i>	12 (8,6%)
<i>Caída casual</i>	3 (2,1%)
<i>Caída de peso</i>	4 (2,9%)
<i>Accidente deportivo</i>	4 (2,9%)
Nivel de lesión medular	
Cervical media (C3-C4)	24 (17,1%)
Cervical baja (C5-C7)	116 (82,9%)
Lesiones asociadas	
Alguna lesión asociada	70,7%
TCE grado 2 o menos severo	58 (41,4%)
Traumatismo en miembros superiores	25 (17,9%)
Traumatismo torácico	24 (17,1%)
Traumatismo en miembros inferiores	17 (12,1%)
Traumatismo abdominal	8 (5,7%)
Otras	36 (25,7%)
de las cuales 25 (17,7%) son traumatismos faciales	

nº: Número; TCE: Traumatismo Cráneo-Encefálico

Se observó una asociación entre la edad de los pacientes y la causa del traumatismo, destacando que el 100% de los accidentes deportivos y de las

zambullidas se produjeron en los menores de 35 años y el 100% de las caídas casuales en mayores de 50 años. El 67,4% de los accidentes de tráfico ocurrieron en los pacientes menores de 35 años (Fisher's Exact Test= 0,000; $p < 0,0001$) (Figura 15).

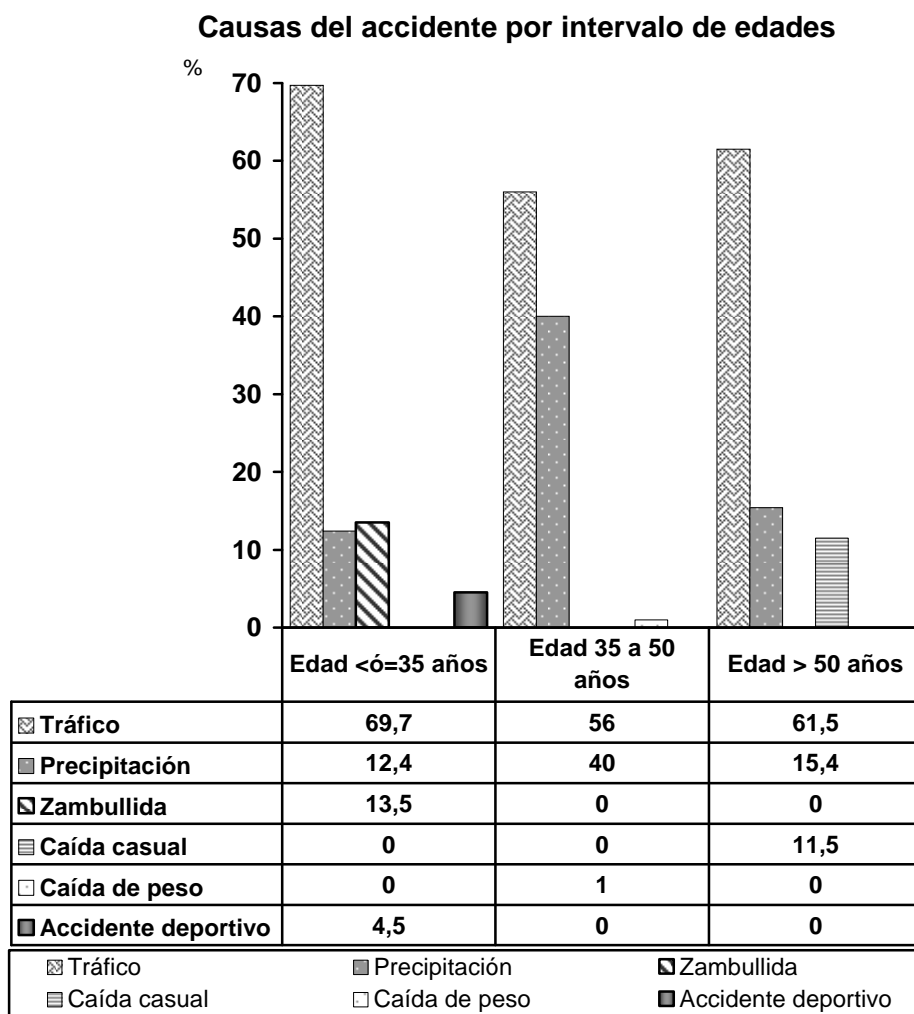


Figura 15. Porcentaje de las distintas causas por intervalos de edades

No hubo diferencias de sexo respecto a las causas del traumatismo (Fisher's Exact Test=0,153; $p = 0,115$).

Con respecto a los accidentes de tráfico, el coche fue el causante del 76,1%, seguido de la motocicleta (15,9%), camión (3,4%) y bicicleta (2,3%) y atropello (2,3%), sin relación con la edad de los pacientes (Fisher's Exact Test= 0,420; $p = 0,718$).

Se observaron diferencias entre el sexo y el tipo de vehículo causante del accidente. El 96% de las mujeres sufrieron el accidente con coche, frente al 68,3% de los varones (Fisher's Exact Test= 0,014; p= 0,044). El vehículo más frecuentemente implicado en el accidente fue el coche en ambos sexos, aunque con predominio en el varón por la mayor incidencia de LM, seguido de la moto (22% en el varón).

Con respecto al ocupante del vehículo se observó que entre los conductores el 91,9% fueron varones frente al 8,1% de mujeres ($\chi^2= 15,249$; $p< 0,0001$). Las mujeres ocuparon en el 42,1% de los casos los asientos traseros o los asientos del copiloto.

El llevar puesto o no el cinturón de seguridad sólo consta en 17 Historias Clínicas de los accidentados de coche (25,4%), incluyendo la hoja de urgencias. De este grupo el 72,7% de los hombres no llevaba el cinturón de seguridad en el momento del accidente, frente al 27,3% de las mujeres. No se encontraron diferencias en relación a la edad y el llevar o no puesto el cinturón de seguridad ($F= 2,236$; $p= 0,156$).

La información sobre el uso o no uso del casco no estaba presente en la Historia Clínica del 62,5% de los accidentes de moto, a pesar de ser una medida de seguridad obligatoria. En las que sí figuraba el dato, sólo lo llevaban el 50%.

8.3. LESIONES ASOCIADAS

Tras el traumatismo, el 70,7% de los pacientes presentaron lesiones asociadas, con una mediana de 1 lesión (rango 0-4).

La lesión asociada más frecuente fue el traumatismo cráneo-encefálico (TCE) leve (grado I) o moderado (grado II) con un 41,4%, sin pérdida de conciencia (68,6%), seguido de traumatismo en miembros (30%), traumatismo en macizo facial y cuero cabelludo, como lesiones en mandíbula, huesos propios o scalp (17,7%) y traumatismo torácico (17,1%). El 31,4% de los pacientes mostraron pérdida de conocimiento entre el momento del accidente y la llegada al centro de tratamiento.

La distribución del número de estas lesiones se muestra en la Figura 16.

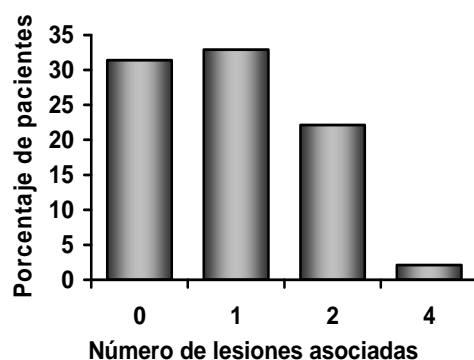


Figura 16. Número de lesiones asociadas en el momento del accidente

Se encuentran diferencias entre el número de lesiones asociadas y la causa del traumatismo. La caída casual presentó mayor número de lesiones asociadas con una media de 1,67 (IC 95%: -3,5-6,84), mientras que en los accidentes deportivos no se produjeron este tipo de lesiones ($F = 2,553$; $p = 0,031$).

Tabla 16.- Causa de lesión medular

	Muestra global	Tráfico	Precipitación	Zambullida	Caída casual	Caída de peso	Accidente deportivo	p
Nº pacientes	140	92 (65,7%)	25 (17,9%)	12 (8,6%)	3 (2,1%)	4 (2,9%)	4 (2,9%)	
Edad (media; rango)	34 (14-82)	32,7 (15,7-72,2)	37,9 (18-67,1)	21,4 (14,5-31,5)	75,6 (70,1-81,6)	56,8 (48,1-66,1)	23,6 (20,5-29,7)	<0,0001
Sexo (Varón)	76,4%	61,7%	20,6%	9,3%	0,9%	3,7%	3,7%	0,115
Lesiones asociadas	99 (70,7%)	66 (66,7%)	21 (21,2%)	7 (7,1%)	2 (2%)	2 (2%)	1 (1%)	0,159
TCE	58 (41,4%)	33 (56,9%)	15 (25,9%)	7 (12,1%)	2 (3,4%)	1 (1,7%)	0	0,070
Traumatismo MMSS	25 (17,9%)	20 (80%)	3 (12%)	0	1 (4%)	1 (4%)	0	0,343
Trauma torácico	24 (17,1%)	18 (75%)	6 (25%)	0	0	0	0	0,310
Traumatismo MMII	17 (12,1%)	13 (76,5%)	4 (23,5%)	0	0	0	0	0,569
Trauma abdominal	8 (5,7%)	5 (62,5%)	2 (25%)	0	1 (12,5%)	0	0	0,335
Nº lesiones asociadas (media; IC 95%)	1,2 (1-1,4)	1,2 (1-1,4)	1,6 (1,2-2)	0,7 (0,3-1,1)	1,7 (-3,5-6,8)	0,8 (-0,8-2,3)		0,031

MMSS: Miembros Superiores. MMII: Miembros Inferiores. IC 95%: Intervalo Confianza del 95%.

No se observaron diferencias significativas entre la incidencia de TCE leve o moderado sin secuelas neurológicas posteriores (41,4%) y las diferentes causas del traumatismo (Figura 17). Sin embargo, el TCE apareció con más frecuencia asociado a los accidentes de tráfico (56,9%) y a las precipitaciones (25,9%) (Tabla 16).

No hubo diferencias en la frecuencia de TCE entre los accidentes de coche con y sin cinturón (Fisher's Exact Test= 1,000; p= 0,793), o por la moto, con y sin casco (F= 0,400; p= 0,083). Sólo el 33,3% de los accidentes de moto que llevaban casco sufrieron TCE, frente al 66,7% que no lo llevaban, aunque no alcanzó significación estadística.

El traumatismo de MMSS se observó en el 17,9% de los pacientes, el traumatismo torácico en el 17,1%, traumatismo en los MMII en el 12,1% y el traumatismo abdominal en el 5,7%, sin diferencias entre las diferentes causas (MMSS: Fisher's Exact Test= 0,274 y p= 0,343; torácico: Fisher's Exact Test= 0,447 y p= 0,310; MMII: Fisher's Exact Test=0,765 y p= 0,569; abdominal: Fisher's Exact Test= 0,388 y p= 0,335).

8.4. VALORACIÓN DE LA FRACTURA VERTEBRAL

La vértebra más frecuentemente fracturada causante de la LM fue la C5 (31,4%), seguida de la C6 (30%).

Nivel de fractura: En el segmento cervical medio (C3-C4) se observaron el 17,1% de las fracturas y en el cervical bajo (C5-C7) un 82,9%. (Tabla 17). No hubo diferencias entre el nivel de fractura y la edad (F= 1,612; p= 0,206), ni con el sexo ($\chi^2=0,121$; p= 0,728), ni con la causa del traumatismo (Fisher's Exact Test= 0,306; p= 0,429). Para todas las causas, la fractura del segmento cervical bajo es la más frecuente, destacando que en las zambullidas se lesionó este segmento en el 91,7%, y un 88% en la precipitación.

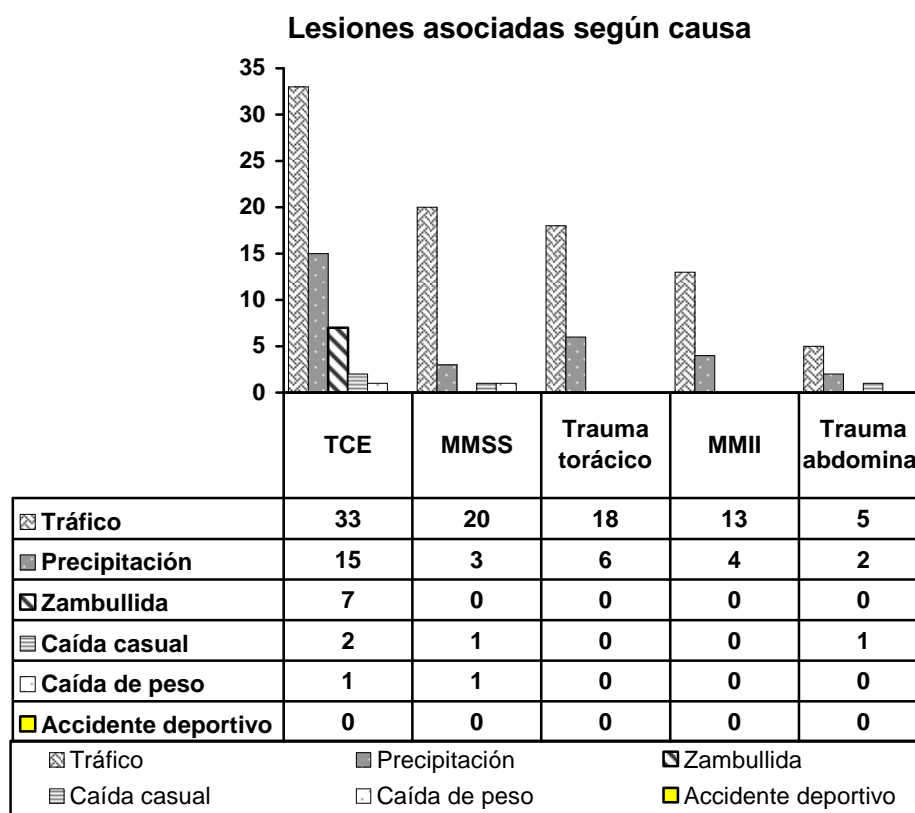


Figura 17. Lesiones asociadas según la causa del traumatismo

Sí se encuentran diferencias entre el tipo de vehículo utilizado en el accidente de tráfico y el nivel de la fractura, destacando que en la bicicleta el 100% de las fracturas afectaron al segmento medio y en los atropellos y con el camión el 100% se dio a nivel cervical bajo (Fisher's Exact Test= 0,050; $p= 0,021$).

El **tipo de fractura vertebral** más frecuente en la muestra en toda la columna cervical, fue la fractura-luxación (65,7%), seguido de la fractura en estallido (19,3%) y la compresión del cuerpo vertebral (11,4%). La fractura en lágrima o *teardrop* se presentó en el 3,6% de los casos.

Tabla 17.- Características de la fractura vertebral según el nivel			
	Cervical medio	Cervical bajo	p
Nº pacientes (%)	24 (17,1%)	116 (82,9%)	
Edad (media y rango)	37,8 (16-70)	33,3 (15-82)	0,206
Sexo (varones)	13,6%	62,9%	0,728
Causa			
Tráfico	16 (66,7%)	76 (65,5%)	
Precipitación	3 (12,5%)	22 (19%)	
Zambullida	1 (4,2%)	11 (9,5%)	0,429
Caída casual	1 (4,2%)	2 (1,7%)	
Caída peso	1 (4,2%)	3 (2,6%)	
Accidente deportivo	2 (8,3)	2 (1,7%)	
Tipo de fractura			
Compresión	4 (16,7%)	12 (10,3%)	
Estallido	1 (4,2%)	26 (22,4%)	0,209
En lágrima	1 (4,2%)	4 (3,4%)	
Fractura-luxación	18 (75%)	74 (63,8%)	
Fractura			
Única (97 casos)	17 (70,8%)	80 (69%)	0,857
Múltiple (43 casos)	7 (29,2%)	36 (31%)	

A nivel de la columna cervical media, el tipo de fractura más frecuente fue la fractura-luxación (75%), seguido de la compresión (16,7%). A nivel de la columna cervical baja, tras la fractura-luxación (63,8%) el tipo más frecuente fue la fractura por estallido (22,4%) (Fisher's Exact Test= 0,133; p= 0,209).

Con respecto a la edad, la fractura estallido se observó en pacientes más jóvenes (media de 26,4 años; IC 95%: 21,9-30,8), mientras que la fractura por compresión se dio en sujetos más mayores (media 41,4 años; IC 95%: 32,1-50,7) (F= 3,459; p= 0,018), aunque no se observaron diferencias con el sexo (Fisher's Exact Test= 0,756; p= 0,785), ni con la causa del traumatismo (Fisher's Exact Test= 0,442; p= 0,439).

Sin embargo, cuando el accidente se produjo en coche se observó que el 68,7% fueron fracturas-luxación, el 16,4% por estallido, el 11,9% por compresión y sólo un 3% en lágrima (Fisher's Exact Test= 0,153; p= 0,044).

Se han observado diferencias entre el tipo de fractura y si la fractura era **única o múltiple**, destacando que en el 76,1% de las fractura-luxaciones, la vértebra

afectada era única, mientras que en el 60% de las fracturas en lágrima fue múltiple (Fisher's Exact Test= 0,005; p= 0,005).

En el 69,3% de los casos la fractura era única, siendo más frecuente tanto en el segmento medio (70,8%), como en el bajo (69%) ($\chi^2= 0,857$; p= 0,857).

Con respecto a la **estabilidad**, el 88,6% de las fracturas eran inestables y el 11,4% estables según la clasificación de Denis. Las fracturas inestables ocurrieron en pacientes más jóvenes (media de edad de 33,1 años; IC 95%: 30,3-35,9) que las fracturas estables (media de edad de 41,4 años; IC 95%: 32,1-50,7) (F= 3,845; p= 0,050).

No se vieron diferencias entre la estabilidad de la fractura y el sexo ($\chi^2= 0,233$; p= 0,629), ni con la causa del traumatismo (Fisher's Exact Test= 0,586; p= 0,583).

Se vieron diferencias entre la estabilidad de la fractura y las lesiones completas o incompletas. Entre las lesiones completas, el 96% se produjeron por fracturas inestables y el 4% por fracturas estables ($\chi^2= 4,240$; p= 0,039).

8.5. LESIÓN NEUROLÓGICA AL INGRESO EN LA UNIDAD DE LESIONADOS MEDULARES

El síndrome neurológico al ingreso más frecuente fue la LM incompleta con el 51,4% de los casos (72 personas) seguido de la LM completa (36,4%), el síndrome de Brown-Séquard (10%) y el síndrome centro-medular o Schneider (2,1%).

Según la clasificación de ASIA, predominaban las lesiones grado A al ingreso (37,1%), seguido de las lesiones de grado B (32,1%) (Tabla 18).

Observamos diferencias entre el grado ASIA al ingreso y el tipo de fractura vertebral presentándose la fractura-luxación en el 75,6% de los grado B, 66,7% en el D, 61,5% en el A y en el 58,1% en los C (Fisher's Exact Test= 0,049; p= 0,050). Entre los varones fue más frecuente el grado A (43%) seguido del B (29,9%), mientras que entre las mujeres fue el B más frecuente (39,4%), seguido del C (24,2%) ($\chi^2= 9,624$; p= 0,022). No se observaron diferencias entre el grado de ASIA y la edad de los pacientes (F=1,532; p= 0,209) ni con la causa del accidente (Fisher's Exact Test= 0,512; p= 0,335).

La médula cervical baja, correspondiente a los segmentos entre C5-C7 fue la más afectada con un 57,9%, mientras que la médula cervical media (C3-C4) lo hizo en un 42,1% (Tabla 19).

Tabla 18.- Lesión neurológica según la clasificación de ASIA

Grado de ASIA	INGRESO	TRAS TRATAMIENTO	AL ALTA
A	37,1%	33,9%	33,6%
B	32,1%	24,3%	52,1%
C	22,1%	20%	17,1%
D	8,6%	22,1%	29,3%
E	0	0	1,4%

No se encontraron diferencias entre el nivel de lesión y el sexo ($\chi^2= 0,194$; $p= 0,659$) ni con la edad de los pacientes ($F= 0,136$; $p= 0,713$).

El síndrome neurológico más frecuente en la muestra fue el medular incompleto, tanto a nivel cervical medio (54,2%) como en el segmento bajo (48,1%), seguido del medular completo, en el 33,9% a nivel C3-C4 y un 39,5% entre C5-C7 ($\chi^2= 0,434$; $p= 0,933$)

En el segmento cervical bajo (C5-C7) la lesión grado A fue la más frecuente (39,5%), seguido del B (27,2%), del C (22,2%) y por último del D (11,1%), mientras que en el segmento medio el grado más frecuente fue el B (39%), seguido del A (33,9%) ($\chi^2=3,220$; $p= 0,359$).

Tabla 19.- Nivel de lesión neurológica al ingreso			
	Cervical media	Cervical baja	p
Nº pacientes (%)	59 (42,1%)	81 (57,9%)	
Edad (media, IC 95%)	34,6 (30,2-39,1)	33,6 (30,2-37)	0,713
Sexo (varones)	74,6%	77,8%	0,659
Síndromes clínicos			
Medular incompleta	32 (54,2%)	39 (48,1%)	
Medular completa	20 (33,9%)	32 (39,5%)	0,933
Brown-Séquard	6 (10,2%)	8 (9,9%)	
Schneider	1 (1,7%)	2 (2,5%)	
Grado de ASIA			
A	20 (33,9%)	32 (39,5%)	
B	23 (39%)	22 (27,2%)	
C	13 (22%)	18 (22,2%)	0,359
D	3 (5,1%)	9 (11,1%)	
E	0	0	

8.6. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN MEDULAR SECUNDARIA

En nuestro estudio, 101 pacientes sufrieron el accidente a partir de 1991, año de publicación del estudio NASCIS, entre los cuales se les administró correctamente la dosis de corticoides al 73,3% y al 26,7% no se le administró o no como debía hacerse.

No se observan diferencias significativas en la administración o no de los corticoides según el sexo de los pacientes ($\chi^2 = 1,629$; $p = 0,202$).

Se observó que al grupo al que se le administraron corticoides era más joven (media 33,6 años; IC 95%: 29,8-37,3) que a los pacientes a los que no se les dio correctamente (41,0 años; IC 95%: 33,3-48,7) ($F = 3,721$; $p = 0,05$). Por franjas de edades, destaca que el 60,8% de los pacientes a los que se administró la pauta pertenecían al grupo de menores de 35 años. Entre los mayores de 50 años se le administró al 56% y al 44% no se le dio ($\chi^2 = 6,022$; $p = 0,049$) (Tabla 20).

Tabla 20.- Administración de corticoides: Pauta NASCIS*			
	Correcta	Incorrecta	p
Nº pacientes (101)	74 (73,3%)	27 (26,7%)	
Edad (media y IC 95%)	33,6 (29,8-37,3)	41,0 (33,3-48,7)	0,05
≤ 35 años (nº casos, porcentaje)	45 (76,3%)	14 (23,7%)	
35 a 50 años	15 (88,2%)	2 (11,8%)	0,049
> 50 años	14 (56%)	11 (44%)	
Sexo			
Varones (77)	70,1%	29,9%	0,202
Mujeres (24)	83,3%	16,7%	
Causa			
Tráfico (67 casos)	50 (74,6%)	17 (25,4%)	
Precipitación (18 casos)	12 (66,7%)	6 (33,3%)	0,485
Zambullida (9 casos)	8 (88,9%)	1 (11,1%)	
Caída casual (3 casos)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	
Caída peso (3 casos)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	
Accidente deportivo (1 caso)	1 (100%)	0	
Lesiones asociadas (72)	52 (72,2%)	20 (27,8%)	0,708
Nº lesiones (media; IC 95%)	1,1 (0,9-1,4)	1,4 (0,9-1,9)	0,221
Nivel de fractura			
Cervical media (19 casos)	10 (52,6%)	9 (47,4%)	0,024
Cervical baja (82 casos)	64 (78%)	18 (22%)	
Síndromes clínicos			
Medular incompleta (53)	40 (74,1%)	13 (25,9%)	
Medular completa (33)	25 (75,8%)	8 (24,2%)	0,607
Brown-Séquard (12)	7 (58,3%)	5 (41,7%)	
Schneider (3)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	
Grados de ASIA			
A (33 casos)	25 (75,8%)	8 (24,2%)	
B (36 casos)	26 (72,2%)	10 (27,8%)	0,954
C (23 casos)	17 (73,9%)	6 (26,1%)	
D (9 casos)	6 (66,7%)	3 (33,3%)	
*Porcentajes y medias calculados respecto a los 101 pacientes accidentados a partir de 1991.			

Se observó una tendencia lineal positiva entre la administración de corticoides y el año de lesión: durante los primeros años del estudio, menor administración de la pauta de metilprednisolona ($\chi^2_{TL} = 4,625$; $p = 0,032$) (Figura 18).

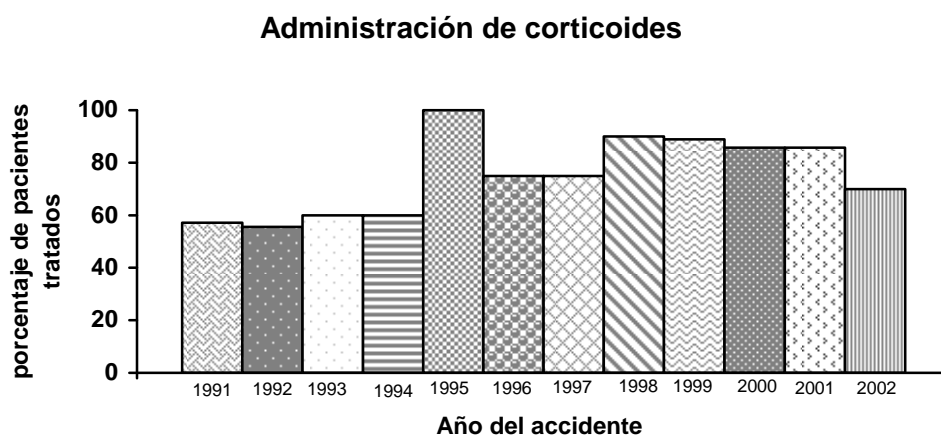


Figura 18. Administración correcta de corticoides por años de lesión

No se encontraron diferencias entre la administración de corticoides y la causa del traumatismo (Fisher's Exact Test= 0,446; $p= 0,485$). Tampoco se vieron diferencias entre la administración de los corticoides y la severidad del traumatismo, en términos de presencia o no de lesiones asociadas ($\chi^2= 0,140$; $p= 0,708$) y de ingreso en UCI ($\chi^2= 0,127$; $p= 0,722$).

La administración de corticoides fue diferente dependiendo del nivel de la fractura, siendo más frecuente su administración en las fracturas cervicales bajas (78%) que en C3-C4 (52,6%) ($\chi^2= 5,088$; $p= 0,024$). No hubo diferencias con respecto al tipo de fractura (Fisher's Exact Test= 0,116; $p= 0,146$), o con el síndrome neurológico (Fisher's Exact Test= 0,529; $p= 0,607$) o con el grado ASIA al ingreso ($\chi^2= 0,330$; $p= 0,954$).

8.7. TRATAMIENTO CONSERVADOR Y QUIRÚRGICO

En nuestra muestra, 99 pacientes (70,7%) fueron tratados de manera conservadora, mientras que 41 (29,3%) fueron intervenidos quirúrgicamente (Tabla 21). De este grupo de tratamiento, la intervención se realizó en el Hospital La Fe en el 51,2% y el resto en otros hospitales antes de su traslado a la ULM de referencia.

Tabla 21.- Características de los pacientes con tratamiento conservador y quirúrgico

	Conservador	Quirúrgico	p
Nº pacientes	99 (70,7%)	41 (29,3%)	
Edad (media; IC 95%)	34,4 (31,3-37,4)	33,3 (27,6-39,0)	p= 0,725
Sexo			
Varones (107)	77 (72%)	30 (28%)	(χ ² = 0,342; p= 0,559)
Mujeres (33)	22 (66,7%)	11 (33,3%)	
Causa			
Tráfico (92 casos)	62 (67,4%)	30 (32,6%)	(Fisher's Exact Test= 0,052; p= 0,078)
Precipitación (25)	22 (88%)	3 (12%)	
Zambullida (12)	10 (83,3%)	2 (16,7%)	
Caída casual (3)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	
Caída de peso (4)	2 (50%)	2 (50%)	
Accidente deportivo (4)	1 (25%)	3 (75%)	
Nivel de fractura:			(Fisher's Exact Test= 0,806; p= 0,612)
Cervical media (24 casos)	18 (75%)	6 (25%)	(Fisher's Exact Test= 0,045; p= 0,039)
Cervical baja (116 casos)	81 (69,8%)	35 (30,2%)	
Tipo de fractura:			
Compresión (16)	14 (87,5%)	2 (12,5%)	
Estallido (27)	22 (81,5%)	5 (18,5%)	
En lágrima (5)	5 (100%)	0	
Fractura-luxación (92)	58 (63%)	34 (37%)	
Estabilidad fractura			
Inestable (124 casos)	85 (68,5%)	39 (31,5%)	(χ ² = 2,458; p= 0,117)
Estable (16 casos)	14 (87,5%)	2 (12,5%)	
Fracturas			
Única (97)	66 (68%)	31 (32%)	(χ ² = 1,090; p= 0,297)
Múltiples (43)	33 (76,7%)	10 (23,3%)	
Ingreso en UCI	65/99 (65,7%)	33/41(80,5%)	(χ ² = 3,037; p= 0,081)
Lesiones asociadas	71/99 (71,7%)	28/41 (68,3%)	(χ ² =0,164; p= 0,685)
Nº lesiones (media; IC 95%)	1,2 (1,0-1,4)	1,1 (0,8-1,5)	(F=0,305, p=0,582)
Síndromes clínicos			
Medular incompleta (71)	46 (64,8%)	25 (35,2%)	(Fisher's Exact Test= 0,515; p= 0,385)
Medular completa (52)	39 (75%)	13 (25%)	
Brown-Séquard (14)	11 (78,6%)	3 (21,4%)	
Schneider (3)	3 (100%)	0	
Grados de ASIA			
A (52 casos)	39 (75%)	13 (25%)	(χ ² =2,952; p= 0,399)
B (45 casos)	32 (71,1%)	13 (28,9%)	
C (31)	22 (71%)	9 (29%)	
D (12)	6 (50%)	6 (50%)	
E (0)	0	0	
Lesión neurológica			
Completa (52 casos)	39 (75%)	13 (25%)	(χ ² =0,734; p= 0,392)
Incompleta (88)	60 (68,3%)	28 (31,7%)	

La indicación más frecuente para la cirugía recogida en la Historia Clínica fue la corrección de la inestabilidad del raquis en un 46,3%, seguida de la descompresión del canal medular en un 24,4%, el deterioro neurológico progresivo (7,3%) y evitar deformidades (2,4%). En 8 casos (19,5%), la indicación quirúrgica no estaba documentada en los informes.

El tipo de intervención más frecuentemente realizada fue la fijación posterior (51,2%), seguida de la descompresión con fijación anterior (19,5%).

Las intervenciones fueron realizadas por especialistas en Cirugía Ortopédica y Traumatología en el 70,4% y por Neurocirujanos en el 29,6%.

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta la cirugía fue de 15,2 días de media, mediana de 7,5 días (rango 0-84 días).

Con respecto a la edad, no hubo diferencias entre los dos tipos de tratamiento, ($F=0,124$; $p=0,725$). Entre ambos grupos no hubo diferencias por sexos ($\chi^2=0,342$; $p=0,559$) ni por las causas del accidente (Fisher's Exact Test= 0,052; $p=0,078$).

Todas las fracturas en lágrima se trataron de forma conservadora (100%), el 87,5% de las fracturas por compresión, seguidas del 81,5% de fracturas estallido y el 63% de las fracturas-luxación (Fisher's Exact Test= 0,045; $p=0,039$).

No se vieron diferencias entre el hecho de que la fractura fuera única o múltiple y el tratamiento administrado ($\chi^2=1,090$; $p=0,297$), ni con el nivel de la fractura ($\chi^2=0,257$; $p=0,612$).

Tampoco se observaron diferencias en el tipo de tratamiento conservador o quirúrgico con la estabilidad de la fractura, aunque las fracturas estables se trataron con mayor frecuencia con tratamiento conservador (87,5%) que las inestables (68,5%) ($\chi^2=2,458$; $p=0,117$).

No se vieron diferencias en el tipo de tratamiento dependiendo de la presencia de lesiones asociadas ($\chi^2=0,164$; $p=0,685$) ni del número de éstas ($F=0,305$, $p=0,582$). Los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente habían ingresado en UCI con mayor frecuencia (80,5%) que los no intervenidos (65,7%), sin alcanzar diferencia estadísticamente significativa ($\chi^2=3,037$; $p=0,081$). No se vieron diferencias entre la frecuencia con que se hizo tratamiento quirúrgico versus conservador en nuestra muestra con el año de la lesión (Fisher's Exact Test= 0,032; $p=0,068$) (Figura 19).

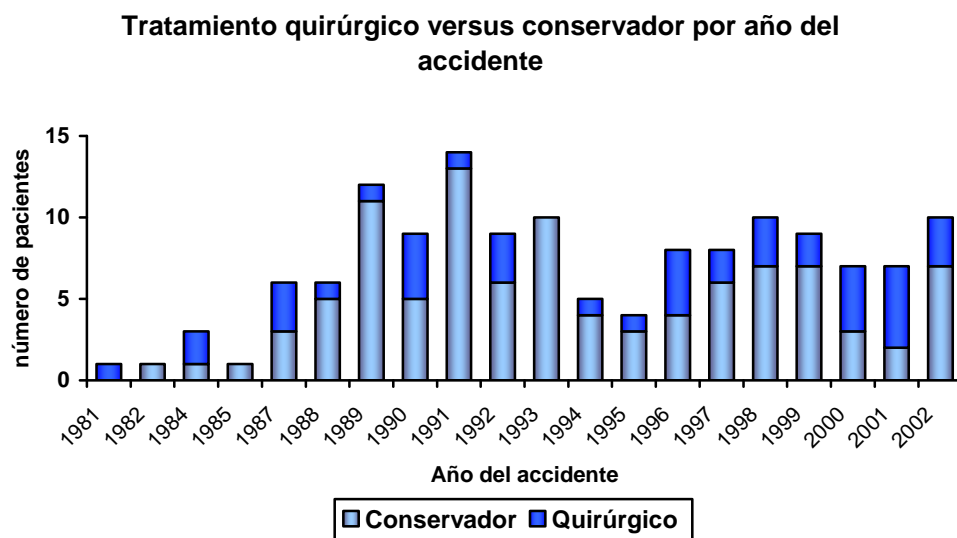


Figura 19. Pacientes tratados con el método conservador o quirúrgico según el año del accidente

A nivel neurológico, no se vieron diferencias entre el tipo de tratamiento y el grado ASIA al ingreso ($\chi^2= 2,952$; $p= 0,399$) La figura 20 muestra el porcentaje de pacientes tratados de ambas formas según el grado ASIA.

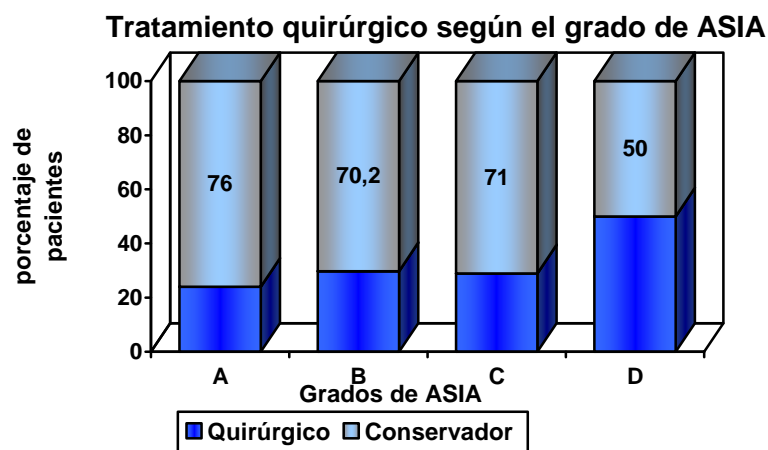


Figura 20. Porcentaje de pacientes tratados con el método conservador o quirúrgico según el grado de lesión

Tampoco se observó una diferencia significativa en el tipo de tratamiento según el síndrome neurológico. Todos los casos de síndrome centro-medular se trataron de forma conservadora, el síndrome de Brown-Séquard en un 78,6%, el medular

completo en un 75% y el incompleto en un 64,8% (Fisher's Exact Test= 0,515; p= 0,385).

Dentro del grupo quirúrgico, el 68,3% se realizó en lesiones medulares incompletas y el 31,7% en lesiones completas. (χ^2 = 0,734; p= 0,392).

Si diferenciamos los segmentos cervicales, a nivel del raquis cervical medio, el tratamiento conservador fue el más frecuente en todos los tipos de fractura, sin observar diferencias entre ellos (100% en el estallido vertebral y en lágrima, 75% en la compresión y 72,2% en la fractura-luxación) (Fisher's Exact Test= 1,000; p= 0,864). Sin embargo a nivel cervical bajo, el 100% de las fracturas en lágrima siguieron tratamiento conservador, así como el 91,7% de las fracturas-compresión o el 80,8% de las fractura-estallido, mientras que la fractura-luxación fue más frecuentemente intervenida (39,2%) (Fisher's Exact Test= 0,039; p= 0,032).

Al 82,5% de los pacientes se les colocó un halo tracción de inicio, como mecanismo de reducción externo, con un peso medio de 8,4 Kg; (IC 95%: 7,5-9,3) (rango 3-20 Kg).

La duración del reposo en cama con el halo tracción fue de media 28,53 días (rango 1-64 días).

Tipo de cirugía: En las fracturas estables se realizó fijación posterior o descompresión con fijación anterior y posterior en el 50%. En las inestables, la técnica más frecuentemente utilizada fue la fijación posterior (51,3%), seguida de descompresión con fijación anterior (20,5%) y descompresión con fijación posterior (10,3%), no encontrando diferencias entre la estabilidad de la fractura y el tipo de cirugía realizada (Fisher's Exact Test= 0,334; p= 0,084).

RESULTADOS

RESULTADOS

1. RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA

1.1. RESULTADOS NEUROLÓGICOS GLOBALES

Los resultados neurológicos globales, desde la valoración hecha en el momento del ingreso hasta el alta hospitalaria, indican que el grado de lesión de ASIA no se modificó en 88 pacientes (62,9%) y mejoraron 52 casos (37,1%), sin referirse empeoramiento en ningún caso. En la Tabla 22 se muestra la evolución de la situación neurológica de los pacientes desde el ingreso hasta el alta hospitalaria.

La media global de mejoría fue de 0,44 grados (IC 95%: 0,3-0,5). El 90,4% de las lesiones completas al ingreso siguieron completas al alta hospitalaria, mientras que el 56,8% de las lesiones incompletas mejoraron al menos un grado.

Tabla 22.- Evolución de la lesión neurológica						
Grado de ASIA al ingreso	Grado de ASIA al alta					Total
	A	B	C	D	E	
	47	4	0	1	0	52
	0	22	15	8	0	45
	0	0	9	22	0	31
	0	0	0	10	2	12
	0	0	0	0	0	0
						140

Sombreado oscuro: Los casos en los que no se modificó la lesión neurológica

Sombreado claro: Casos que mejoraron de grado de ASIA

Por debajo sombreado: Casos que sufrieron deterioro neurológico

La altura de la lesión neurológica se mantuvo sin cambios desde el ingreso al alta hospitalaria en 59 casos (42,1%), mejoró entre 1 y 3 niveles de ASIA en 79 casos (56,5%) y empeoró 1 nivel de ASIA por encima del inicial en 2 casos (1,4%).

La media de mejoría en niveles de ASIA fue de 0,86 (IC 95%: 0,6-1,1). La mejoría global en la puntuación motora fue de media 16,4 puntos (IC 95%: 13,6-19,2).

Entre las lesiones completas y las incompletas se encontró mayor mejoría en éstas últimas. En los grados de ASIA, la mejoría en las lesiones incompletas fue de media 0,63 (IC 95%: 0,49-0,76) frente a 0,13 (IC 95%: 0,00-0,27) de las completas ($F= 22,281$; $p< 0,0001$). La puntuación motora en las incompletas ascendió de media 22,01 (IC 95%: 18,15-25,88) y en las completas 7,10 (IC 95%: 4,96-9,24) ($F=31,695$; $p< 0,0001$). En cuanto al nivel de ASIA no se apreció diferencias entre los dos grupos de lesiones ($F= 0,122$; $p= 0,727$) (Tabla 23).

Tabla 23.- Resultados neurológicos entre lesiones completas e incompletas				
		Completas	Incompletas	p
MEJORÍA GLOBAL	Nº pacientes	52 (37,1%)	88 (62,9%)	
	Mejoría en grados de ASIA (media; IC 95%)	0,13 (0,00-0,27)	0,63 (0,49-0,76)	($F= 22,281$; $p< 0,0001$)
	Mejoría en niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,79 (0,53-1,04)	0,89 (0,49-1,29)	($F= 0,122$; $p= 0,727$)
	Mejoría en puntuación motora (media; IC 95%)	7,10 (4,96-9,24)	22,01 (18,15-25,88)	($F=31,695$; $p< 0,0001$)
TRAS EL TRATAMIENTO	Mejoría en grados de ASIA (media; IC 95%)	0,12 (0,01-0,22)	0,39 (0,27-0,50)	($F=10,295$; $p= 0,002$)
	Mejoría en niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,48 (0,29-0,68)	0,31 (0,17-0,45)	($F= 2,143$; $p=0,146$)
	Mejoría en puntuación motora (media; IC 95%)	2,88 (1,36-4,41)	10,10 (7,28-12,93)	($F= 13,968$; $p< 0,0001$)
AL ALTA	Mejoría en grados de ASIA (media; IC 95%)	0,02 (-0,02-0,06)	0,24 (0,14-0,34)	($F= 10,355$; $p= 0,002$)
	Mejoría en niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,31 (0,16-0,46)	0,58 (0,20-0,96)	($F= 1,147$; $p= 0,286$)
	Mejoría en puntuación motora (media; IC 95%)	4,21 (2,02-6,40)	11,91 (8,89-14,93)	($F= 12,945$; $p< 0,0001$)

1.2. RESULTADOS NEUROLÓGICOS ENTRE TRATAMIENTO CONSERVADOR Y QUIRÚRGICO

La lesión neurológica mejoró globalmente más en los pacientes tratados quirúrgicamente (1,3 niveles de media; IC 95%: 0,4-2,1) que en los tratados de

forma conservadora (media 0,7; IC 95%: 0,5-0,8) en la altura medida en niveles de ASIA ($F= 4,073$; $p= 0,046$) (Tabla 24). Igualmente en ambos grupos se observó una mejoría en la severidad de la lesión medida en grados de ASIA y en la puntuación motora, sin diferencia entre ellos.

Tabla 24.- Resultados neurológicos según el tratamiento quirúrgico o conservador				
		Conservador	Quirúrgico	p
MEJORA GLOBAL	Nº pacientes	99 (70,7%)	41 (29,3%)	
	Mejoría en grados de ASIA (media; IC 95%)	0,41 (0,29-0,54)	0,51 (0,30-0,73)	($F= 0,684$; $p= 0,410$)
	Mejoría en niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,68 (0,52-0,84)	1,3 (0,42-2,13)	($F= 4,073$; $p= 0,046$)
	Mejoría en puntuación motora (media; IC 95%)	15,14 (11,84-18,45)	19,51 (14,14-24,88)	($F=1,990$; $p= 0,161$)
TRAS EL TRATAMIENTO	Mejoría en grados de ASIA (media; IC 95%)	0,30 (0,20-0,41)	0,24 (0,11-0,38)	($F=0,406$; $p= 0,525$)
	Mejoría en niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,41 (0,28-0,55)	0,27 (0,04-0,49)	($F= 1,328$; $p=0,251$)
	Mejoría en puntuación motora (media; IC 95%)	7,24 (5,06-9,43)	7,78 (3,67-11,89)	($F= 0,062$; $p= 0,804$)
AL ALTA	Mejoría en grados de ASIA (media; IC 95%)	0,11 (0,05-0,17)	0,27 (0,10-0,44)	($F= 4,529$; $p= 0,035$)
	Mejoría en niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,26 (0,17-0,36)	1,00 (0,20-1,80)	($F= 7,849$; $p= 0,006$)
	Mejoría en puntuación motora (media; IC 95%)	7,9 (5,48-10,31)	11,73 (7,32-11,16)	($F= 2,657$; $p= 0,105$)

No se observó una diferencia en la mejoría neurológica inmediata tras la realización de uno u otro tratamiento medido tanto en la severidad de la lesión como en la altura y la puntuación motora.

En la evolución hasta el alta hospitalaria, se distinguió una mayor recuperación neurológica en el grupo intervenido mediante cirugía en los tres parámetros recogidos, severidad y altura de la lesión y puntuación motora, aunque en esta última la mejoría fue más moderada, sin alcanzar significación estadística (Tabla 24).

La tabla 25 resume los resultados neurológicos obtenidos diferenciando entre las lesiones completas y las incompletas.

Tabla 25.- Resultados neurológicos en las lesiones completas e incompletas							
		Completas			Incompletas		
	Mejoría en	Conservador	Quirúrgico	p	Conservador	Quirúrgico	p
MEJORA GLOBAL	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,08 (-0,01-0,17)	0,08(-0,10-0,27)	(F=0,02; p=0,962)	0,61 (0,44-0,77)	0,69 (0,42-0,96)	(F=0,308; p=0,580)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,66 (0,37-0,95)	1,17 (0,57-1,76)	(F=2,965; p=0,092)	0,69 (0,50-0,88)	1,31 (0,12-2,50)	(F=2,91; p=0,142)
	Punt. motora (media; IC 95%)	5,16 (3,16-7,16)	10,92 (7,28-14,56)	(F=8,392; p= 0,006)	21,47 (16,85-26,08)	23,07 (15,89-30,25)	(F=0,152; p= 0,698)
TRAS TRATAMIENTO	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,08 (-0,01-0,17)	0,08 (-0,10 a 0,27)	(F= 0,002; p= 0,962)	0,43 (0,28 a 0,57)	0,31 (0,13 a 0,49)	(F= 0,925; p= 0,339)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,47 (0,22 a 0,72)	0,50 (0,17 a 0,83)	(F=0,012; p= 0,912)	0,38 (0,22 a 0,53)	0,17 (-0,12 a 0,46)	(F= 1,883; p= 0,173)
	Punt. motora (media; IC 95%)	2,58 (1,02-4,13)	4,92 (0,86 a 8,98)	(F=1,875; p= 0,177)	10,20 (6,94 a 13,46)	8,97 (3,31 a 14,62)	(F= 0,167; p= 0,684)
AL ALTA	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,03 (-0,03-0,08)	0,00 (0,0-0,00)	(F= 0,329; p= 0,569)	0,17 (0,07-0,26)	0,39 (0,15-0,64)	(F= 4,418; p= 0,038)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,21 (0,07-0,34)	0,62 (0,15 a 1,08)	(F=6,107; p= 0,017)	0,30 (0,16-0,44)	1,18 (0,01-2,34)	(F= 4,861; p= 0,030)
	Punt. motora (media; IC 95%)	2,58 (1,18 a 3,97)	6,0 (2,58-9,42)	(F= 5,200; p= 0,027)	11,27 (7,63-14,90)	14,10 (8,12-20,09)	(F= 0,736; p= 0,393)

Punt: puntuación motora

Con respecto a la **mejoría global medida en grados de ASIA**, no se vieron diferencias entre los tratamientos conservador y quirúrgico en las lesiones completas (F=0,02; p=0,962), ni en las lesiones incompletas (F=0,308; p=0,580).

Tampoco hubo diferencias en los niveles de ASIA entre los dos grupos (completas: F=2,965; p= 0,912 e incompletas: F=2,91; p=0,142). Se vio mayor recuperación en la puntuación motora en las lesiones completas sometidas a tratamiento quirúrgico (media: 10,92; IC 95%: 7,28-14,56) que las que siguieron tratamiento conservador (media: 5,16; IC 95%: 3,16-7,16) (F=8,392; p= 0,006) (Tabla 25).

Al alta hospitalaria, no se vieron diferencias en la mejora en grados de ASIA en los pacientes con lesiones completas entre el tratamiento quirúrgico y conservador ($F= 0,329$; $p= 0,569$). Mientras que, en las lesiones incompletas la mejoría fue superior en los pacientes intervenidos (media: 0,39 grados; IC 95%: 0,15-0,64) que en los que siguieron tratamiento conservador (media: 0,17 grados; IC 95%: 0,07-0,26) ($F=4,418$; $p= 0,038$).

La recuperación neurológica medida en niveles de ASIA fue mayor en los pacientes operados que en los que siguieron tratamiento conservador, tanto en las lesiones completas como en las incompletas. En las completas, la media de mejoría fue de 0,62 niveles en los intervenidos quirúrgicamente (IC 95%: 0,15 a 1,08), y de 0,21 niveles (IC 95%: 0,07-0,34) en el grupo de tratamiento conservador ($F=6,107$; $p= 0,017$). En las incompletas, la media de mejora del grupo quirúrgico fue 1,18 niveles (IC 95%: 0,01-2,34) y en el conservador de 0,30 niveles (IC 95%: 0,16-0,44) ($F= 4,861$; $p= 0,030$).

Con respecto a la puntuación motora, no se vieron diferencias en las lesiones incompletas en cuanto al tratamiento quirúrgico (media: 14,10; IC 95%: 8,12-20,09) y conservador (media: 11,27; IC 95%: 7,63-14,90) ($F= 0,736$; $p= 0,393$). Sin embargo, en las lesiones completas la recuperación en la puntuación motora fue mayor en el grupo quirúrgico (media: 6,0; IC 95%: 2,58-9,42) que en el conservador (media: 2,58; IC 95%: 1,18-3,97) ($F= 5,200$; $p= 0,027$) (Tabla 25).

Los factores relacionados con la recuperación neurológica se detallan en la Tabla 26.

Tabla 26.- Factores que influyen en la mejoría neurológica

	Mejoría de grado	Mejoría de nivel	Mejoría puntuación motora
Edad	NS	NS	NS
Sexo	NS	NS	NS
Tipo de fractura			
Compresión (16 casos)	0,56 (0,13-1,00)	0,44 (0,05-0,83)	18,69 (9,02-28,36)
Estallido (27)	0,22 (0,05-0,39)	1,52 (0,26-2,78)	11,04 (6,31-15,77)
En lágrima (5)	0,60 (-0,51-1,71)	0,60 (-0,08-1,28)	16,40 (-12,09-44,89)
Fractura-luxación (92)	0,48 (0,35-0,61)	0,74 (0,56-0,92)	17,64 (14,05-21,23)
	p=0,224	p=0,093	p=0,313
Fractura única/múltiple	NS	NS	NS
Síndrome clínico			
Medular incompleta (71)	0,64 (0,48-0,79)		21,93 (17,52-26,34)
Medular completa (52)	0,10 (0,00-0,20)	NS	7,24 (5,07-9,40)
Brown-Séquard (14)	0,71 (0,36 a 1,07)		22,50 (12,26-32,74)
Schneider (3)	0,0 (0,0-0,0)		14,33 (-12,92-41,58)
	(p< 0,0001)		(p< 0,0001)
Nivel de lesión			
Cervical media (59 casos)	NS	NS	NS
Cervical baja (81 casos)			
Grado de lesión			
A (52 casos)	0,13 (0,0-0,27)		7,10 (4,96-9,24)
B (45 casos)	0,69 (0,46-0,92)	NS	21,91 (16,17-27,65)
C (31)	0,71 (0,54-0,88)		24,17 (17,53-30,80)
D (12)	0,17 (-0,08-0,41)		17,0 (7,14-26,86)
	(p< 0,0001)		(p< 0,0001)
Administración corticoides	NS	NS	NS
Cirujano especialista	NS	NS	NS
Tipo intervención quirúrgica	NS	NS	NS
Tiempo hasta ingreso	NS	NS	NS
Tiempo hasta cirugía	NS	NS	NS

NS: Diferencia estadística no significativa

Entre las variables que influyen en la mejoría podemos destacar:

- Síndrome clínico: la mayor recuperación neurológica medida en grados ASIA y en puntuación motora se observó en el síndrome de Brown-Séquard y en lesiones incompletas (media: 0,71 grados de ASIA; IC 95%: 0,36-1,07 y 0,64 grados; IC 95%: 0,48-0,79 respectivamente) (p< 0,0001) y, en cuanto a la puntuación motora 22,5 puntos de media (IC 95%: 12,26-32,74) y 21,93 puntos (IC 95%: 17,52-26,34) (p< 0,0001). Los que menos mejoran son el síndrome de Schneider y la lesión completa.

- Los grados C y B de ASIA inmediatos a la lesión son los que mayor recuperación neurológica presentaron, medido en grados de ASIA ($p < 0,0001$) y en puntuación motora ($p < 0,0001$).
- El tipo de fractura no se relacionó con mejoría neurológica, en ninguna de las tres variables recogidas (grados y nivel de ASIA y puntuación motora).
- La administración de corticoides tampoco influyó en el resultado neurológico.
- En cuanto al tipo de intervención quirúrgica, la descompresión más fijación anterior consiguió la mayor recuperación de niveles neurológicos (media: 2,88; IC 95%: -1,97-7,72), mientras que valorando los grados ASIA o la puntuación motora, fue la fijación posterior (media: 0,57 grados; IC 95%: 0,23-0,91 y media 21,81 puntos; IC 95%: 13,60-30,02 respectivamente), aunque sin alcanzar significación estadística.

La Tabla 27 muestra la mejoría neurológica alcanzada según el nivel de lesión. En las lesiones medulares que afectaron a la médula cervical media, no se encontraron diferencias en la recuperación de los grados de ASIA entre el tratamiento conservador y quirúrgico, ni tampoco en lo que se refiere a la puntuación motora. En el segmento cervical bajo, la recuperación en grados ASIA, fue mayor para los pacientes sometidos a intervención quirúrgica. En este segmento, destaca una mayor recuperación en el nivel de la lesión en el grupo con tratamiento quirúrgico, aunque no fue significativo.

Tabla 27.- Resultados neurológicos por niveles de lesión según el tratamiento conservador o quirúrgico				
NIVEL	Mejoría	Conservador	Quirúrgico	p
CERVICAL MEDIA	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,53 (0,30-0,77)	0,38 (0,11-0,64)	(F= 0,597; p= 0,443)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,60 (0,38-0,83)	0,88 (0,45 a 1,30)	(F= 1,517; p= 0,223)
	Puntuación motora (media; IC 95%)	16,56 (11,05-22,06)	19,06 (8,82-29,31)	(F= 0,220; p= 0,641)
CERVICAL BAJA	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,32 (0,20-0,45)	0,60 (0,28 a 0,92)	(F= 4,042; p= 0,048)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,73 (0,51-0,96)	1,52 (0,14 a 2,90)	(F= 2,759; p=0,101)
	Puntuación motora (media; IC 95%)	14,04 (9,87-18,20)	19,80 (13,25- 26,35)	(F= 2,363; p= 0,128)

Al analizar la mejoría neurológica según el grado de ASIA al ingreso, advertimos que en general, es mayor tras el tratamiento quirúrgico en todos los grados (Tabla 28).

En cuanto a la puntuación motora, sólo fue significativo en el grado A con una media de mejoría de 10,92 puntos (IC 95%: 7,28-14,56) para el tratamiento quirúrgico, frente a 5,16 de media (IC 95%: 3,16-7,16) en el conservador (F= 8,392; p= 0,006).

En lo que respecta al nivel, en los grados C y A se observó mayor recuperación, aunque sin significación estadística: grado C: quirúrgico 2,33 grados de media (IC 95%:-1,91-6,58) y conservador 0,55 grados de media (IC 95%: 0,25-0,84) (F=2,336; p=0,137) y grado A: quirúrgico media: 1,17 grados (IC 95%: 0,57-1,76) y conservador media: 0,66 grados (IC 95%: 0,37-0,95) (F= 2,965; p=0,092).

Tabla 28.- Resultados neurológicos por grado ASIA al ingreso según el tratamiento quirúrgico o conservador

GRADO ASIA	Mejoría	Conservador	Quirúrgico	p
A	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,08 (-0,01-0,17)	0,08 (-0,10 a 0,27)	(F= 0,002; p= 0,962)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,66 (0,37-0,95)	1,17 (0,57-1,76)	(F= 2,965; p= 0,092)
	Puntuación motora (media; IC 95%)	5,16 (3,16-7,16)	10,92 (7,28-14,56)	(F= 8,392; p= 0,006)
B	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,64 (0,37-0,90)	0,86 (0,36 a 1,36)	(F= 0,788; p= 0,379)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,82 (0,55-1,09)	0,86 (0,31 a 1,41)	(F= 0,22; p=0,883)
	Puntuación motora (media; IC 95%)	20,52 (13,99-27,04)	25,07 (13,10- 37,05)	(F=0,559; p= 0,458)
C	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,68 (0,47-0,89)	0,78 (0,44 a 1,12)	(F= 0,270; p= 0,608)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,55 (0,25-0,84)	2,33 (-1,91 a 6,58)	(F= 2,336; p=0,137)
	Puntuación motora (media; IC 95%)	25,62 (17,26-33,98)	20,78 (7,87-33,96)	(F= 0,459; p= 0,503)
D	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,17 (-0,26-0,60)	0,17 (-0,26 a 0,60)	(F= 0,000; p= 1,000)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,50 (-0,38-1,38)	0,83 (0,04 a 1,62)	(F= 0,526; p=0,485)
	Puntuación motora (media; IC 95%)	12,17 (3,28-21,06)	21,83 (0,79-42,88)	(F= 1,183; p= 0,302)

1.3. EFECTO DE LOS CORTICOIDES EN LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA

La recuperación neurológica, medida en grados, en niveles de ASIA y en puntuación motora, fue algo mayor en los pacientes que habían recibido correctamente la pauta NASCIS de corticoides que en los que no la habían recibido, tanto en las lesiones completas como en las incompletas, aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística (Tabla 29).

Tabla 29.- Efecto de los corticoides en el resultado neurológico en las lesiones completas e incompletas

Mejoría en	Completas			Incompletas		
	NO	SÍ	p	NO	SÍ	p
Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,13 (-0,17-0,42)	0,20 (-0,07 a 0,47)	(F= 0,099; p= 0,757)	0,58 (0,25-0,91)	0,69 (0,52-0,87)	(F= 0,441; p= 0,509)
Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,50 (-0,13-1,13)	0,84 (0,45-1,23)	(F= 0,856; p= 0,362)	0,74 (0,35-1,13)	1,16 (0,47-1,86)	(F= 0,558; p= 0,458)
Puntuación motora (media; IC 95%)	3,50 (1,01-5,99)	8,12 (4,54-11,70)	(F= 2,146; p= 0,153)	22,94 (14,25-31,64)	23,76 (18,84-28,67)	(F=0,029; p= 0,865)

La mejoría en la puntuación motora en las lesiones medulares bajas fue mayor en los pacientes tratados con corticoides que a los que no se les administró, aunque no alcanzó significación estadística (Tabla 30).

Tabla 30.- Resultados neurológicos por niveles de lesión según el empleo de corticoides

NIVEL	Mejoría	NO	SÍ	p
CERVICAL MEDIA	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,33 (-0,08-0,75)	0,50 (0,25-0,75)	(F= 0,512; p= 0,478)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,42 (0,09-0,74)	0,74 (0,45- 1,02)	(F= 1,552; p= 0,219)
	Puntuación motora (media; IC 95%)	18,67 (4,52-32,81)	16,44 (11,16-21,72)	(F= 0,149; p=0,702)
CERVICAL BAJA	Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,53 (0,18-0,89)	0,55 (0,35-0,75)	(F= 0,007; p= 0,932)
	Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,87 (0,36-1,37)	1,33 (0,47-2,18)	(F= 0,421; p= 0,519)
	Puntuación motora (media; IC 95%)	15,50 (8,64-22,36)	20,20 (14,56-25,84)	(F= 0,854; p= 0,360)

Tanto en el grupo de pacientes con tratamiento conservador como en el quirúrgico, no encontramos diferencias significativas en la recuperación neurológica entre los pacientes tratados con corticoides y los que no fueron tratados con ellos (Tabla 31).

Tabla 31.- Efectos de la pauta NASCIS según el tratamiento conservador o quirúrgico

Mejoría en	Conservador			Quirúrgico		
	NO	SÍ	p	NO	SÍ	p
Grados de ASIA (media; IC 95%)	0,50 (0,16- 0,84)	0,46 (0,30- 0,63)	(F= 0,040; p= 0,842)	0,36 (-0,09- 0,82)	0,72 (0,35- 1,10)	(F=1,674; p= 0,207)
Niveles de ASIA (media; IC 95%)	0,56 (0,23- 0,90)	0,77 (0,55- 0,99)	(F= 0,836; p= 0,364)	0,82 (0,16- 1,48)	1,94 (0,04 a 3,85)	(F= 0,904; p= 0,350)
Puntuación motora (media; IC 95%)	16,80 (7,21- 26,39)	16,80 (12,37- 21,24)	(F= 0,000; p= 0,999)	17,18 (5,25- 29,11)	23,67 (15,86- 31,48)	(F= 1,055; p= 0,313)

2. COMPLICACIONES GENERALES

2.1. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES GENERALES

El 87,1% de los pacientes de nuestro estudio sufrió complicaciones de carácter general durante la fase aguda del ingreso hospitalario, relacionadas con su LM. La frecuencia de cada una de las complicaciones se refleja en la Tabla 32. La infección urinaria fue la complicación más frecuente (69,6%), seguida de la UPP (47,1%). La localización de la UPP más frecuente fue en sacro (Tabla 33). Un paciente falleció durante la fase aguda, tras su ingreso en la ULM, por distrés respiratorio severo.

Un 80,4% de pacientes tuvieron más de una complicación, siendo la mediana del número de complicaciones sufridas de 3 (rango 0-8).

Tabla 32. Prevalencia de complicaciones generales

Infección urinaria alta	69,6%
Úlcera por presión	47,1%
Infección respiratoria	39,1%
Depresión	23,2%
Alteraciones de la Tensión Arterial	20,3%
Trastorno vasomotor	19,6%
Osificación paraarticular	13,8%
Alteraciones de la masticación	10,9%
Flebotrombosis	9,4%
Hemo o neumotórax	8%
Derrame pleural	7,2%
Embolia pulmonar	2,2%
Otras	39,9%

En cuanto a la aparición de complicaciones generales no se vieron diferencias con la edad del paciente ($F= 0,786$; $p= 0,377$), ni con la causa del traumatismo (Fisher's Exact Test= 0,548; $p= 0,699$) ni con el año del accidente (Fisher's Exact Test= 0,820; $p= 0,767$), tampoco con presentar o no lesiones asociadas ($\chi^2= 0,637$; $p= 0,425$) o con el número de éstas ($F= 0,643$; $p= 0,424$). Sin embargo se observa

una diferencia significativa con el sexo. Las complicaciones generales fueron más frecuentes en los varones (80,3%) que en las mujeres (19,7%) ($\chi^2= 7,304$; $p= 0,007$).

Tabla 33.- Localización de las UPP

Sacro	27,5%
Talones	17,4%
Occipital	7,2%
Isquion	3,6%
Trocánter	2,9%
Codo	2,9%
Otras	9,8%

Las complicaciones ocurrieron con mayor frecuencia en las lesiones del raquis cervical bajo (84,4%) frente al cervical medio (15,6%) ($\chi^2= 2,420$; $p= 0,120$) y, según el tipo de fractura, en las fractura-luxación se dieron el 63,1% de las complicaciones mientras que en las fracturas en lágrima sólo el 3,3% (Fisher's Exact Test= 0,318; $p= 0,370$).

Las complicaciones generales fueron más frecuentes en las lesiones medulares incompletas (59%) que en completas (41%) ($\chi^2= 7,324$; $p= 0,007$).

Con respecto a los síndromes neurológicos, las lesiones incompletas presentaron el 48,4% de las complicaciones, seguido de las completas (40,2%), siendo el síndrome de Schneider el que menos presentó (2,5%) (Fisher's Exact Test= 0,023; $p= 0,043$).

Se encontró una tendencia lineal positiva entre la aparición de complicaciones generales y el grado de ASIA al ingreso, a mayor gravedad de la LM, mayor presentación de complicaciones ($\chi^2_{TL}= 19,117$; $p< 0,0001$).

No se observaron diferencias entre la aparición de complicaciones y la presencia de antecedentes patológicos del paciente previos al traumatismo ($\chi^2=1,635$; $p=0,201$) ni con la administración o no de corticoides según la pauta NASCIS ($\chi^2= 0,078$; $p= 0,779$).

La incidencia de complicaciones fue mayor en los pacientes sometidos a tratamiento conservador (71,3%) que en los de tratamiento quirúrgico (28,7%) aunque no se alcanzó significación estadística ($\chi^2 = 0,045$; $p = 0,832$).

El 90,6% de los pacientes que ingresaron en UCI presentaron complicaciones generales, frente al 83,3% de los que no ingresaron ($\chi^2 = 1,516$; $p = 0,218$). La estancia media en UCI al ingreso hospitalario tras el accidente, fue de 18,2 días (IC 95%: 13,0-23,3) para los pacientes con complicaciones y de 3,1 (IC 95%: 1,3-5,0) para los que no las presentaron ($F = 4,369$; $p = 0,038$).

La duración de la estancia inicial en UCI se relacionó con una mayor prevalencia de complicaciones generales, con una Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,085 (IC 95%: 0,995-1,183) ($\chi^2 = 9,186$; $p = 0,002$). Con una confianza del 95%, por cada día de estancia en UCI la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplica por lo menos por 1,085.

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta el ingreso en la ULM se asoció con mayor prevalencia de complicaciones, con una Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,066 (IC 95%: 0,998-1,138) ($\chi^2 = 9,092$; $p = 0,003$). Con una confianza del 95%, por cada día de espera en ingresar en una Unidad Especializada la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplica por lo menos por 1,066.

La estancia en otro hospital no influyó en la prevalencia de complicaciones generales (POR= 1,050; IC 95%: 0,955-1,155) ($\chi^2 = 3,026$; $p = 0,082$), ni el tiempo desde la lesión hasta la cirugía, en aquellos pacientes intervenidos se relacionó con la aparición o no de complicaciones (POR= 0,996; IC 95%: 0,952-1,042) ($\chi^2 = 0,030$; $p = 0,863$).

El tiempo hasta la sedestación, es decir, la duración del encamamiento se relacionó con una mayor prevalencia de complicaciones. Por cada día de encamamiento, la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplicaba por 1,041 (IC 95%: 1,013-1,071) ($\chi^2 = 10,493$; $p = 0,001$).

2.2. INFECCIÓN URINARIA

La infección de vías urinarias altas fue la complicación más frecuente observándose al menos una vez durante la fase aguda en el 69,6% de los sujetos. No hubo diferencias entre la prevalencia de infección urinaria y el sexo de los

pacientes de la muestra ($\chi^2 = 0,982$; $p = 0,322$) ni con la edad de éstos ($F = 0,055$; $p = 0,814$). Tampoco se vieron diferencias con los antecedentes patológicos del paciente previos a la lesión ($\chi^2 = 1,026$; $p = 0,311$), ni con la causa de la lesión (Fisher's Exact Test = 0,896; $p = 0,809$), ni con el nivel medular afectado: cervical media (73,7%) y cervical baja (66,7%) ($\chi^2 = 0,778$; $p = 0,378$). El tipo de fractura tampoco influyó en la presencia de infección urinaria (Fisher's Exact Test = 0,138; $p = 0,154$). Las infecciones urinarias fueron más frecuentes en las fracturas únicas (74%) que en las múltiples (26%) ($\chi^2 = 3,851$; $p = 0,050$) (Tabla 34 y 38).

Se observó una tendencia lineal positiva entre la aparición de infección de orina de vías altas y el año del accidente: en los primeros años del estudio hubo mayor incidencia de esta complicación. Además es, a partir del año 1988, donde se observan pacientes tetrapléjicos que no presentan infección urinaria ($\chi^2_{TL} = 21,119$; $p < 0,0001$) (Figura 21).

La infección urinaria fue más frecuente en las lesiones medulares incompletas (57,3%) que en las completas (42,7%) ($\chi^2 = 4,479$; $p = 0,034$). Esta complicación no predominó en ninguno de los síndromes neurológicos (Fisher's Exact Test = 0,056; $p = 0,069$) (Tabla 36). Se encontró una tendencia lineal positiva entre la aparición de infección urinaria y el grado de ASIA al ingreso, a mayor gravedad de la LM, mayor incidencia de esta complicación ($\chi^2_{TL} = 13,997$; $p < 0,0001$) (Figura 22).

La incidencia de infección urinaria fue mayor en los pacientes que presentaron lesiones asociadas en el traumatismo (76%) que en los que no las sufrieron (24%) ($\chi^2 = 3,873$; $p = 0,049$).

Tabla 34.- Factores que influyen en las complicaciones médicas

	Infección urinaria	UPP	Neumonía	Depresión	Alteración TA	Trast vasomotor
Nº pacientes	96 (69,6%)	65 (47,1%)	54 (39,1%)	32 (23,2%)	28 (20,3%)	27 (19,6%)
Edad	34,4	36,1	35,9	41,3	30,9	42,6
(media; IC 95%)	(31,2-37,7)	(32,1-40,1)	(31,2-40,7)	(34,7-47,8)	(25,1-36,8)	(34,8-50,3)
Sexo						
Varones	76 (71,7%)	55 (51,9%)	44 (41,5%)	23 (21,7%)	26 (24,5%)	22 (20,8%)
Mujeres	20 (62,5%)	10 (31,3%)	10 (31,3%)	9 (28,1%)	2 (6,3%)	5 (15,6%)
Causa						
Tráfico	61 (67%)	43 (47,3%)	38 (41,8%)	22 (24,2%)	16 (17,6%)	18 (19,8%)
Precipitación	17 (70,8%)	11 (45,8%)	9 (37,5%)	5 (20,8%)	4 (16,7%)	3 (12,5%)
Zambullida	9 (75%)	5 (41,7%)	5 (41,7%)	3 (25%)	4 (33,3%)	3 (25%)
Caída casual	2 (66,7%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	0	1 (33,3)
Caída de peso	3 (75%)	1 (25%)	0	1 (25%)	0	2 (50%)
Acc deportivo	4 (100%)	4 (100%)	1(25%)	0	4 (100%)	0
p	(p= 0,809)	(p= 0,340)	(p= 0,658)	(p= 0,909)	(p= 0,002)	(p= 0,456)
Tipo de fractura:						
Compresión	14 (87,5%)	6 (37,5%)	6 (37,5%)	7 (43,8%)	5 (31,3%)	7 (43,8%)
Estallido	15 (55,6%)	12 (44,4%)	15 (55,6%)	6 (22,2%)	7 (25,9%)	6 (22,2%)
En lágrima	3 (60%)	1 (20%)	1 (20%)	1 (20%)	1 (20%)	0
Fractura-luxación	64 (71,1%)	46 (51,1%)	32 (35,6%)	18 (20%)	15 (16,7%)	14 (15,6%)
p	(p= 0,154)	(p= 0,436)	(p= 0,228)	(p= 0,226)	(p= 0,484)	(p= 0,042)
Fracturas						
Única	71 (74,7%)	48 (50,5%)	41 (43,2%)	22 (23,2%)	23 (24,2%)	20 (21,1%)
Múltiples	25 (58,1%)	17 (39,5%)	13 (30,2%)	10 (23,3%)	5 (11,6%)	7 (16,3%)
p	(p= 0,050)	(p= 0,231)	(p= 0,150)	(p= 0,990)	(p= 0,089)	(p= 0,513)
Estados patológicos	28 (63,6%)	20 (45,5%)	18 (40,9%)	13 (29,5%)	7 (15,9%)	11 (25%)
	(p= 0,311)	(p= 0,800)	(p= 0,920)	(p= 0,165)	(p= 0,475)	(p= 0,252)
Ingreso en UCI	66 (68,8%)	47 (49%)	49 (51%)	25 (26%)	20 (20,8%)	22 (22,9%)
	(p= 0,753)	(p= 0,509)	(p< 0,0001)	(p= 0,230)	(p= 0,810)	(p= 0,134)
Lesiones asociadas	73 (74,5%)	44 (44,9%)	42 (42,9%)	25 (25,5%)	17 (17,3%)	20 (20,4%)
	(p= 0,049)	(p= 0,417)	(p= 0,160)	(p= 0,312)	(p= 0,178)	(p= 0,696)
Nº lesiones	1,2 (1-1,4)	1,2 (0,9-1,5)	1,3 (1,0-1,6)	1,6 (1,2-2)	0,9 (0,5-1,2)	1,6 (1,1-2,0)
(media; IC 95%)	(p= 0,794)	(p= 0,730)	(p=0,329)	(p= 0,018)	(p= 0,056)	(p= 0,057)
Trauma torácico	12 (50%)	8 (33,3%)	7 (29,2%)	5 (20,8%)	2 (8,3%)	6 (25%)
	(p= 0,022)	(p= 0,137)	(p= 0,271)	(p= 0,764)	(p= 0,109)	(p= 0,460)
TCE	42 (73,7%)	31 (54,4%)	25 (43,9%)	17 (29,8%)	8 (14%)	10 (17,5)
	(p=0,378)	(p=0,150)	(p=0,340)	(p=0,121)	(p=0,125)	(p= 0,616)
Lesión neurológica						
Completa	41 (80,4%)	32 (62,7%)	30 (58,8%)	14 (27,5%)	19 (37,3%)	12 (23,5%)
Incompleta	55 (63,2%)	33 (37,9%)	24 (27,6%)	18 (20,7%)	9 (10,3%)	15 (17,2%)
p	(p= 0,034)	(p= 0,005)	(p< 0,0001)	(p= 0,364)	(p< 0,0001)	(p= 0,369)

UPP: Úlcera por Presión; TA: Tensión arterial; Trast: Trastorno; Acc: Accidente; TCE: Traumatismo cráneo-encefálico

Entre las lesiones asociadas, la incidencia de infección de orina fue más frecuente entre los pacientes que no presentaron traumatismo torácico (87,5%) que entre los que lo sufrieron (12,5%) ($\chi^2= 5,253$; $p=0,022$).

No se observaron diferencias en la frecuencia de infección urinaria entre los que recibieron corticoides y los que no los recibieron ($\chi^2= 0,230$; $p= 0,632$), tampoco entre los tratados de forma conservadora y quirúrgica ($\chi^2= 1,328$; $p= 0,249$), ni entre los que ingresaron en UCI y los que no ($\chi^2= 0,099$; $p= 0,753$) (Tabla 35).

Los días de estancia en UCI tras la lesión, la estancia en otro hospital, el intervalo hasta el ingreso en una Unidad Especializada o el intervalo hasta la cirugía no influyeron en la aparición o no de infección urinaria alta. Sí encontramos que el tiempo hasta la sedestación se relacionó con una mayor prevalencia de esta complicación, con la Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,016 (IC 95%: 1,000-1,031) ($\chi^2= 4,703$; $p= 0,030$). Con una confianza del 95%, por cada día de inmovilización en cama la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplica por lo menos por 1,016 (Tabla 37).

2.3. ÚLCERA POR PRESIÓN

Los varones presentaron alguna UPP con mayor frecuencia (51,9%) que las mujeres (31,3%) ($\chi^2= 4,201$; $p= 0,040$), sin diferencias según la edad ($F= 1,719$; $p= 0,192$), ni entre los pacientes con estados patológicos previos y sin ellos ($\chi^2= 0,064$; $p= 0,800$) ni entre pacientes con lesiones asociadas y sin ellas ($\chi^2= 0,659$; $p= 0,417$) (Tabla 34).

No se encontraron diferencias en la incidencia de UPP entre los tipos de fractura vertebral (Fisher's Exact Test= 0,373; $p= 0,340$).

Se observó diferencias en la frecuencia de UPP entre los distintos síndromes clínicos, con una mayor prevalencia en las lesiones medulares completas (49,2%), seguida de las incompletas (43,1%) y del Brown-Séquard (6,2%) ($\chi^2= 9,562$; $p=0,023$) (Tabla 36). Se encontró una tendencia lineal positiva entre la aparición de UPP y el grado de ASIA al ingreso, a mayor gravedad de la LM, mayor porcentaje de esta complicación ($\chi^2_{TL}=13,872$; $p< 0,0001$) (Figura 22).

Entre las lesiones completas, el 62,7% presentó UPP frente al 37,9% de las incompletas que las manifestaron ($\chi^2=7,946$; $p= 0,005$).

No se encontraron diferencias en la aparición de UPP entre los que recibieron tratamiento con corticoides y los que no lo recibieron ($\chi^2 = 0,053$; $p = 0,818$), ni entre los que ingresaron en UCI y los que no ($\chi^2 = 0,437$; $p = 0,509$) ni entre los tratamientos quirúrgico y conservador ($\chi^2 = 1,140$; $p = 0,286$) (Tabla 35).

Tabla 35. Relación de las complicaciones generales con el tratamiento recibido

	Infección urinaria	UPP	Neumonía	Depresión	Alteración TA	Trast vasomotor
Nº pacientes	96 (69,6%)	65 (47,1%)	54 (39,1%)	32 (23,2%)	28 (20,3%)	27 (19,6%)
NASCIS						
Correcto (74 pac)	46 (63%)	29 (39,7%)	30 (41,1%)	17 (23,3%)	16 (21,9%)	11 (15,1%)
Incorrecto (27)	15 (57,7%)	11 (42,3%)	13 (50%)	5 (19,2%)	3 (11,5%)	7 (26,9%)
	($p = 0,632$)	($p = 0,818$)	($p = 0,432$)	($p = 0,669$)	($p = 0,248$)	($p = 0,178$)
Tratamiento						
Conservador	71 (72,4%)	49 (50%)	35 (35,7%)	25 (25,5%)	18 (18,4%)	19 (19,4%)
Quirúrgico	25 (62,5%)	16 (40%)	19 (47,5%)	7 (17,5%)	10 (25,0%)	8 (20,0%)
	($p = 0,249$)	($p = 0,286$)	($p = 0,198$)	($p = 0,312$)	($p = 0,379$)	($p = 0,934$)

Nº: Número; NASCIS: Administración de corticoides según el estudio NASCIS; UPP: Úlcera por Presión; TA Tensión Arterial; Trast: Trastorno

Los días de estancia en UCI tras la lesión, la estancia en otro hospital, el intervalo hasta el ingreso en la ULM y el intervalo hasta la cirugía no influyeron sobre la aparición o no de UPP.

El tiempo hasta la sedestación se relacionó con una mayor prevalencia de UPP. Por cada día de encamamiento, la Odds de prevalencia de UPP se multiplicaba por 1,035 (IC 95%: 1,017-1,052) ($\chi^2 = 21,718$; $p < 0,0001$) (Tabla 37).

2.4. INFECCIÓN RESPIRATORIA

La prevalencia de infección respiratoria no fue diferente entre mujeres y hombres de nuestra muestra ($\chi^2 = 1,086$; $p = 0,297$). No se encontraron diferencias entre la infección respiratoria y la edad ($F = 1,017$; $p = 0,315$), ni con haber sufrido un traumatismo torácico como lesión asociada al accidente ($\chi^2 = 1,211$; $p = 0,271$). Tampoco se encontró mayor frecuencia de infección respiratoria entre los pacientes con estados patológicos previos ($\chi^2 = 0,010$; $p = 0,920$), y, aunque la infección respiratoria fue casi el doble en pacientes con antecedentes de

enfermedad cardio-respiratoria (66,7%) frente a los que no la presentaron (33,3%), la diferencia no fue significativa ($\chi^2= 3,623$; $p= 0,057$) (Tabla 34).

Según el síndrome clínico, la neumonía se presentó con mayor frecuencia en las lesiones completas (53,7%) que en otros síndromes medulares (38,9% en las incompletas o 5,6% en el Brown-Séquard) ($\chi^2= 12,079$; $p= 0,007$) (Tabla 36).

En esta complicación también se encontró una tendencia lineal positiva con el grado de ASIA al ingreso, a mayor gravedad de la LM, mayor porcentaje de esta complicación ($\chi^2_{TL}=20,321$; $p< 0,0001$) (Figura 22).

La infección respiratoria se produjo en el 90,7% de los pacientes ingresados en UCI, frente a los 9,3% que sufrieron neumonía sin ingreso en esa unidad ($\chi^2= 18,789$; $p<0,0001$)

La aparición de infección respiratoria no presentó diferencias según el tratamiento con corticoides ($\chi^2= 0,619$; $p= 0,432$), ni según el tipo de tratamiento quirúrgico (47,5%) o conservador (35,7%) ($\chi^2= 1,657$; $p= 0,198$) (Tabla 35).

La duración de la estancia inicial en UCI se relacionó con una mayor prevalencia de neumonía, con una Odds Ratio (POR) de 1,05 (IC 95%: 1,03-1,08) ($\chi^2= 31,296$; $p<0,0001$). Con una confianza del 95%, por cada día de estancia en UCI la Odds de prevalencia de neumonía se multiplica por lo menos por 1,05 (Tabla 37).

La estancia en otro hospital y el tiempo desde la lesión hasta la cirugía no influyeron en la aparición o no de neumonía (Tabla 37).

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta el ingreso en una Unidad Especializada se relacionó con una mayor incidencia de infecciones respiratorias, con la Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,08 (IC 95%: 1,05-1,11) ($\chi^2= 56,894$; $p<0,0001$). Con una confianza del 95%, por cada día de estancia fuera de una Unidad Especializada la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplica por lo menos por 1,08 (Tabla 37).

Igualmente, el tiempo hasta la sedestación se relacionó con más episodios de neumonía, con la Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,05 (IC 95%: 1,025-1,065) ($\chi^2= 31,044$; $p<0,0001$). Con una confianza del 95%, por cada día de estancia en cama la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplica por lo menos por 1,05 (Tabla 37).

Tabla 36.- Complicaciones generales en los síndromes clínicos

	Medular completa	Medular Incompleta	Brown-Séquard	Síndrome Schneider	Fisher's Exact Test / p
Infección urinaria	80%	67,6%	50%	33,3%	0,056/ 0,069
Úlcera por presión	64%	39,4%	28,6%	33,3%	0,017/ 0,023
Infección respiratoria	58%	29,6%	21,4%	33,3%	0,005/ 0,007
Depresión	28%	22,5%	14,3%	0%	0,657/ 0,533
Alteración TA	38%	12,7%	0%	0%	0,001/0,001
Trastorno vasomotor	24%	16,9%	21,4%	0%	0,706/0,636
Osificación heterotópica	12%	18,3	0%	0%	0,298/ 0,253
Alteración masticación	6%	12,7%	14,3%	33,3%	0,235/ 0,363
Trombosis venosa	14%	8,5%	0%	0%	0,494/ 0,380
Hemo o neumotórax	16%	4,2%	0%	0%	0,091/ 0,065
Derrame pleural	8%	7%	7,1%	0%	1,000/ 0,964

TA: Tensión Arterial

2.5. DEPRESIÓN

Los pacientes que presentaron depresión tenían una media de edad mayor (41,3 años; IC 95%: 34,8-47,8) que los que no padecieron esta complicación (32,1; IC 95%: 29,2-34,9) ($F= 8,416$; $p= 0,004$), sin diferencias según el sexo (Tabla 34).

No se observaron diferencias en la incidencia de depresión entre los tipos de fracturas vertebral (Fisher's Exact Test= 0,221; $p= 0,226$), ni entre las causas del traumatismo (Fisher's Exact Test= 0,952; $p= 0,909$), aunque entre las causas de la precipitación, la depresión apareció en el 100% de los pacientes con intento de suicidio y en ningún paciente con precipitación de tipo casual (Fisher's Exact Test= 0,008; $p= 0,006$).

La incidencia de esta complicación fue mayor en los pacientes con lesiones asociadas (78,1%) que en los que no las tuvieron (21,9%), aunque no alcanzó significación estadística ($\chi^2=1,023$; $p= 0,312$). Sin embargo fue mayor la incidencia de depresión en los pacientes con mayor número de lesiones asociadas. Los pacientes que no sufrieron depresión tuvieron una media de 1,1 lesiones asociadas (IC 95%: 0,9-1,3) frente a los que sí la padecieron con una media de 1,6 lesiones (IC 95%: 1,2-2,) ($F= 5,696$; $p=0,018$).

Tampoco se vieron diferencias entre la aparición de depresión y los estados patológicos previos ($\chi^2= 1,931$; $p= 0,165$), ni con haber padecido antecedentes psiquiátricos ($\chi^2= 0,029$; $p=0,865$).

A nivel neurológico, no se observaron diferencias entre la frecuencia de depresión y la completitud de la lesión ($\chi^2= 0,476$; $p=0,490$), ni con el grado ASIA al ingreso ($\chi^2= 4,692$; $p= 0,196$).

No se encontraron diferencias en la incidencia de esta complicación entre los pacientes ingresados en UCI y los que no estuvieron, ni entre los distintos tipos de tratamientos efectuados, tanto la administración o no de corticoides como el tratamiento quirúrgico o conservador (Tablas 34 y 35).

La duración del encamamiento se relacionó con una mayor prevalencia de depresión. Por cada día de encamamiento, la Odds de prevalencia de depresión se multiplica por 1,015 (IC 95%: 1,0-1,03) ($\chi^2= 4,984$; $p=0,026$).

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta el ingreso en la ULM, los días de estancia inicial en UCI, la estancia en otro hospital o el tiempo hasta la cirugía no se relacionaron con la aparición de depresión (Tabla 37).

2.6. ALTERACIONES DE LA TENSIÓN ARTERIAL

En este grupo de complicaciones hemos agrupado los pacientes con hipotensión ortostática importante y duradera, sobre todo al inicio de la sedestación, que precisó de medicación y medidas externas así como la disreflexia autonómica repetitiva caracterizada por síntomas tales como la hipertensión, sudoración por encima de la lesión, congestión nasal y/o dolor de cabeza.

Estas alteraciones estuvieron presentes en el 24,5% de los varones frente al 6,3% de las mujeres, siendo estadísticamente significativo ($\chi^2= 5,078$; $p=0,024$), sin diferencias con la edad ($F= 1,397$; $p= 0,239$) (Tabla 34).

Entre las causas del traumatismo, esta complicación se presentó en el 57,1% de los accidentes de tráfico y en un 14,3% en la precipitación, en las zambullidas y los accidentes deportivos. No se observó en las caídas casuales ni en las caídas de peso (Fisher's Exact Test= 0,008; $p=0,002$) (Tabla 34).

Las alteraciones de la tensión arterial aparecieron en el 67,9% de las lesiones completas, en el 32,1% de las incompletas y en ningún caso en los síndromes de Brown-Séquard y de Schneider (Fisher's Exact Test= 0,001; p=0,001) (Tabla 36).

Se encontró una tendencia lineal positiva entre la aparición de esta complicación y el grado de ASIA al ingreso, con más alteraciones de la tensión arterial cuanto más grave fue la LM ($\chi^2_{TL}=10,112$; p=0,001) (Figura 22).

No se vieron diferencias entre la incidencia de alteraciones de la tensión arterial y el antecedente de enfermedad cardiovascular ($\chi^2= 0,077$; p= 0,782) u otros estados patológicos previos ($\chi^2= 0,511$; p= 0,475) ni el tipo de fractura, la administración de corticoides o el tratamiento realizado, conservador o quirúrgico (Tabla 35).

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta el ingreso en una ULM, la estancia inicial en UCI, la estancia en otro hospital, el tiempo hasta la cirugía y el tiempo hasta la sedestación no se relacionaron con la aparición o no de alteraciones de la tensión arterial (Tabla 37).

2.7. TRASTORNO VASOMOTOR

Los pacientes que presentaron algún trastorno vasomotor o un síndrome hombro-mano como complicación tenían una media de edad mayor (42,6 años; IC 95%: 34,8-50,3) que los que no la presentaron (32,1 años; IC 95%: 29,4-34,9) (F= 9,577; p= 0,002). Sin embargo, no se encontró diferencia en la prevalencia según el sexo (Tabla 34).

La media de lesiones asociadas de los pacientes que sufrieron esta complicación fue de 1,6 lesiones asociadas (IC 95%: 1,10-2,01) frente a 1,1 lesiones asociadas de media (IC 95%: 1,0-1,3) de los que no la padecieron, aunque sin alcanzar significación estadística (F= 3,683; p= 0,057).

Se vieron diferencias en la incidencia de trastorno vasomotor entre los tipos de fractura vertebral, siendo más frecuente en la fractura-luxación (51,9%) y en la compresión (25,9%) (Fisher's Exact Test= 0,059; p=0,042) (Tabla 34). Sin embargo, no hubo diferencias en la aparición de esta complicación entre las causas del traumatismo (Fisher's Exact Test= 0,394; p=0,456), el hecho de ser única o múltiple ($\chi^2= 0,429$; p= 0,513), entre los síndromes medulares (Fisher's Exact Test= 0,706; p= 0,636), ni con el grado ASIA ($\chi^2= 3,455$; p= 0,327).

Los pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular presentaron con menor frecuencia trastornos vasomotores (20%) frente al 80% de los que no tenían este antecedente que sí manifestaron la complicación ($\chi^2= 4,441$; $p= 0,035$).

No se vieron diferencias entre la presentación del síndrome hombro-mano y la administración o no de corticoides según la pauta NASCIS ($\chi^2= 1,811$; $p= 0,178$), ni con el tipo de tratamiento conservador o quirúrgico recibido ($\chi^2= 0,007$; $p= 0,934$) (Tabla 35).

Los días de estancia en UCI inicial, la estancia en otro hospital, el intervalo de tiempo hasta el ingreso en la ULM, el tiempo desde la lesión hasta la cirugía y el tiempo hasta la sedestación no influyeron en una mayor prevalencia de esta complicación.

En la Figura 21 se detalla la prevalencia de las complicaciones más relevantes según el año de la lesión.

Tabla 37.- Relación de las complicaciones generales con los tiempos

	Infección urinaria			UPP			Neumonía			Depresión			Alteración TA		
	POR	IC	p	POR	IC	p	POR	IC	p	POR	IC	p	POR	IC	p
Estancia UCI	1	0,99-1,01	0,850	1,01	0,99-1,02	0,184	1,05	1,03-1,08	<0,0001	1,01	0,99-1,02	0,391	0,99	0,98-1,0	0,547
Tiempo otro hospital	0,99	0,99-1,00	0,109	0,99	0,98-1,00	0,111	1,00	0,99-1,01	0,288	0,99	0,98-1,01	0,420	0,99	0,98-1,01	0,275
Tiempo ingreso	0,99	0,99-1,00	0,268	1,01	0,99-1,01	0,187	1,08	1,05-1,11	<0,0001	1,00	0,99-1,01	0,447	0,99	0,98-1,01	0,310
Tiempo cirugía	0,99	0,96-1,03	0,900	1	0,97-1,03	0,979	0,99	0,97-1,03	0,940	1,02	0,98-1,06	0,302	0,98	0,93-1,03	0,371
Tiempo hasta sedestación	1,02	1-1,03	<0,0001	1,04	1,02-1,05	<0,0001	1,05	1,02-1,06	<0,0001	1,02	1,00-1,03	0,026	0,99	0,98-1,01	0,805

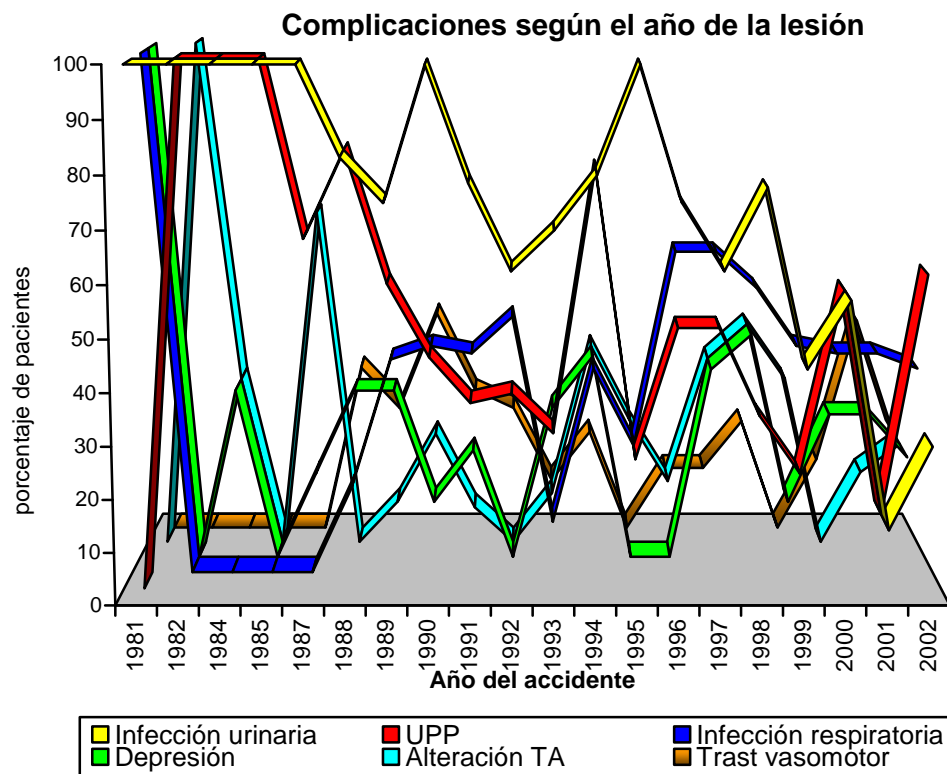


Figura 21. Incidencia de complicaciones generales según el año del accidente

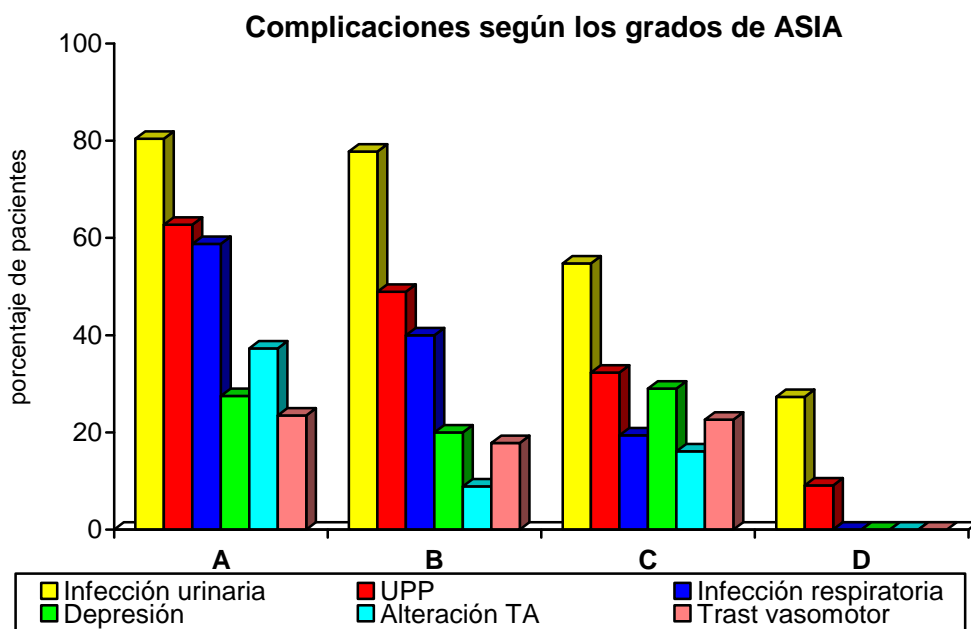


Figura 22. Complicaciones generales según el grado de lesión de ASIA

Tabla 38.- Complicaciones según el nivel de la lesión neurológica

	Cervical media	Cervical baja	Fisher's Exact Test; p
Infección urinaria	62,5%	71,1%	0,466; 0,408
Úlcera por presión	45,6%	48,1%	0,863; 0,769
Infección respiratoria	45,6%	34,6%	0,217/ 0,190
Depresión	29,8%	18,5%	0,152/ 0,121
Alteración TA	19,3%	21%	0,834/ 0,808
Trastorno vasomotor	19,3%	19,8%	1,000/ 0,947
Osificación heterotópica	19,3%	9,9%	0,136/ 0,114
Alteración masticación	14%	8,6%	0,407/ 0,316
Trombosis venosa	8,8%	9,9%	1,000/ 0,827
Hemo o neumotórax	8,8%	7,4%	0,761/0,771
Derrame pleural	5,3%	8,6%	0,524/0,451

2.7. OTRAS COMPLICACIONES MÉDICAS MENOS FRECUENTES

La frecuencia de otras complicaciones médicas se presenta en la Tabla 39. La prevalencia de estas otras complicaciones médicas en relación a los síndromes clínicos y al nivel de lesión se expone en las Tablas 36 y 38 respectivamente.

Tabla 39.- Otras complicaciones médicas

Dolor hombro	5,6%
Intolerancia a PIN	5,6%
SIADH	4,2%
Embolia pulmonar	2,2%
Alteración de termorregulación	2,1%
Hemorragia digestiva alta	2,1%

El **hemo y/o neumotórax** se presentó en el 72,7% en las lesiones medulares completas y en un 27,3% en las incompletas ($\chi^2= 6,654$; $p= 0,010$). Se encontró una tendencia lineal positiva con el grado de ASIA al ingreso, a mayor gravedad de la LM, mayor porcentaje de esta complicación ($\chi^2_{TL}=5,507$; $p= 0,019$).

No se observaron diferencias en la incidencia de hemo y/o neumotórax y haber recibido corticoides según el protocolo NASCIS ($\chi^2 = 0,568$; $p = 0,451$), ni con el tratamiento conservador o quirúrgico ($\chi^2 = 1,575$; $p = 0,209$).

El **derrame pleural** se manifestó con igual frecuencia (50%) en hombres y en mujeres de la muestra ($\chi^2 = 4,351$; $p = 0,037$), sin diferencias con la edad ($F = 0,203$; $p = 0,653$), ni con la administración de la pauta NASCIS (Fisher's Exact Test = 1,000; $p = 0,582$), ni con el tratamiento realizado conservador o quirúrgico ($\chi^2 = 0,423$; $p = 0,515$).

La incidencia de **trastornos de la masticación** no fue más frecuente con la colocación o no del halo tracción ($\chi^2 = 0,228$; $p = 0,633$), ni con el intervalo desde la lesión hasta la cirugía (POR = 1,025; IC 95%: 0,984-1,067; $\chi^2 = 1,274$; $p = 0,259$) o con el tiempo hasta la sedestación (POR = 1,007; IC 95%: 0,991-1,023; $\chi^2 = 0,671$; $p = 0,413$).

Los pacientes intervenidos quirúrgicamente no presentaron mayor frecuencia de **otras complicaciones**, como anemia, reacción alérgica a fármacos, orquiepididimitis o alteraciones digestivas ($\chi^2 = 0,100$; $p = 0,752$).

Las **osificaciones paraarticulares** se relacionaron con el intervalo de tiempo desde la lesión hasta el ingreso en una ULM, con la Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,013 (IC 95%: 1,002-1,025) ($\chi^2 = 7,015$; $p = 0,008$). Con una confianza del 95%, por cada día de estancia fuera de una Unidad Especializada la Odds de prevalencia de osificaciones paraarticulares se multiplica por lo menos por 1,013. Asimismo, el tiempo hasta la sedestación afectó a la aparición de osificaciones, con la Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,034 (IC 95%: 1,015-1,054) ($\chi^2 = 16,844$; $p < 0,0001$). Con una confianza del 95%, por cada día de estancia en cama la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplica por lo menos por 1,034.

La estancia total hospitalaria también se prolongó al presentar esta complicación, con la Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,008 (IC 95%: 1,003-1,013) ($\chi^2 = 10,402$; $p = 0,001$). Las OPA se presentaron en el 63,2% de los pacientes que

siguieron tratamiento conservador frente al 36,8% de los intervenidos, sin alcanzar significación estadística ($\chi^2 = 0,661$; $p = 0,416$).

La estancia total hospitalaria se vinculó con la aparición de episodios de **trombosis venosa profunda (TVP)**, con la Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,006 (IC 95%: 1,00-1,012) ($\chi^2 = 4,223$; $p = 0,040$). Con una confianza del 95%, por cada día de estancia hospitalaria la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplica por lo menos por 1,006. Sin embargo la presencia de esta complicación no prolongó el encamamiento o tiempo hasta la sedestación (POR = 1,011; IC 95%: 0,996-1,027; $\chi^2 = 1,839$; $p = 0,175$). La incidencia de TVP no fue mayor en los pacientes intervenidos quirúrgicamente que en el grupo conservador ($\chi^2 = 0,022$; $p = 0,882$). No se vieron diferencias en la presencia de TVP y la administración o no de corticoides ($\chi^2 = 0,007$; $p = 0,936$), el número de lesiones asociadas ($\chi^2 = 0,626$; $p = 0,429$), ni con fracturas de MMII en el momento del accidente ($\chi^2 = 0,284$; $p = 0,594$).

3. COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL RAQUIS

3.1. FRECUENCIA DE COMPLICACIONES DEL RAQUIS

Un 50,4% de todos los pacientes sufrió algún tipo de complicación relacionada con el raquis. De éstas el dolor en el raquis, a nivel del foco de fractura, fue la complicación más frecuente viéndose en el 19,7% de los casos. La deformidad del raquis se presentó en el 7,3% de casos de la muestra. Las distintas complicaciones relacionadas con el raquis, como la inestabilidad de la columna cervical, infección de la herida o infección profunda con/sin osteomielitis se detallan en la Tabla 40. No encontramos en ningún caso, desplazamiento del material de osteosíntesis o rotura de tornillos ni la necesidad de extracción de la instrumentación (Tabla 40).

Tabla 40.- Prevalencia de complicaciones relacionadas con raquis

Dolor en el foco de fractura	19,7%
Deformidad de raquis	7,3%
Inestabilidad del raquis	5,8%
Infección superficial de la herida quirúrgica	1,5%
Infección profunda	0,7%
Desplazamiento del material de osteosíntesis y/o Rotura de tornillos	0%
Extracción material osteosíntesis	0%

La mediana del número de complicaciones en el raquis sufridas fue de 1 (rango 0-3).

La prevalencia de complicaciones en el raquis fue mayor en los varones (79,7%) que en las mujeres (20,3%), sin alcanzar significación estadística ($\chi^2= 1,096$; $p= 0,295$). Sin embargo, los pacientes que presentaron estas complicaciones eran más jóvenes (media 31,5 años; IC 95%: 28,0-34,9) que los que no las mostraron (media 36,9 años; IC 95%: 32,7-41,2) ($F=3,988$; $p= 0,048$).

Las complicaciones ocurrieron con mayor frecuencia en las lesiones medulares incompletas (60,9%), seguida de las completas (27,5%) y del síndrome de Brown-Séquard (11,6%). En el Síndrome de Schneider no se registraron complicaciones de raquis ($\chi^2= 8,155$; $p= 0,043$). En relación al grado ASIA al ingreso, las

complicaciones ocurrieron sobre todo en las de grado B (39,1%), seguidas del grado C (30,4%) y del grado A (27,5%) ($\chi^2 = 14,807$; $p = 0,002$).

No se hallaron diferencias en la aparición de complicaciones en el raquis entre las causas del traumatismo (Fisher's Exact Test= 0,779; $p = 0,786$) ni entre los tipos de fractura ($\chi^2 = 0,241$; $p = 0,971$).

Las complicaciones del raquis ocurrieron con más frecuencia en los pacientes que siguieron tratamiento conservador (71%) que en los tratados quirúrgicamente (29%), aunque el 50,5% del grupo de tratamiento conservador y el 50% del grupo quirúrgico sufrió alguna de estas alteraciones ($\chi^2 = 0,003$; $p = 0,956$). Tampoco se vieron diferencias con la administración o no de corticoides según la pauta NASCIS ($\chi^2 = 1,474$; $p = 0,225$).

La aparición de este tipo de complicaciones ocurrió en todos los casos de laminectomía y en ningún caso de fijación anterior. El 50% de las complicaciones se dieron en la fijación posterior, aunque la diferencia no fue significativa (Tabla 44).

El intervalo de tiempo entre la LM y la intervención quirúrgica no se relacionó con la aparición o no de complicaciones en el raquis (POR= 1,00; IC 95%: 0,97-1,03) ($\chi^2 < 0,0001$; $p = 0,994$).

3.2. DOLOR DURANTE EL INGRESO

La prevalencia de dolor en el foco de fractura durante el ingreso no fue diferente entre hombres y mujeres de la muestra ($\chi^2 = 0,570$; $p = 0,450$) ni con la edad de éstos (edad media de los que presentaron dolor 32,9 años; IC 95%: 26,6-39,3, frente a los que no lo tuvieron 34,5 años; IC 95%: 31,4-37,6) ($F = 0,197$; $p = 0,658$) (Tabla 41).

El aparición de dolor fue más frecuente en los pacientes con mayor número de lesiones asociadas con una media de 1,6 (IC 95%: 1,2-2,1) ($F = 5,611$; $p = 0,019$).

No se observaron diferencias en la incidencia de esta complicación entre los tipos de fractura vertebral, aunque fue más frecuente en las fracturas-luxaciones (63%), seguido de las fracturas por estallido (18,5%) y por compresión (18,5%) (Fisher's Exact Test= 0,527 $p = 0,454$) (Tabla 41). No se hallaron diferencias significativas en la aparición de dolor y el tipo de LM completa o incompleta ($\chi^2 = 0,261$; $p = 0,609$), ni

en el grado ASIA al ingreso ($\chi^2 = 1,502$; $p = 0,682$), ni si la fractura era única o múltiple ($\chi^2 = 0,017$; $p = 0,897$).

Tabla 41.- Factores relacionados con las complicaciones del raquis

	Dolor	Deformidad	Inestabilidad	Infección superficial o profunda*
Nº pacientes	27 (19,7%)	10 (7,3%)	8 (5,8%)	2 (1,5%)
Edad	32,9	21,3	26,3	20,6
(media; IC 95%)	(26,6-39,3)	(18,1-24,4)	(17,1-35,5)	(10,1-31,2)
	$p = 0,658$	$p = 0,009$	$p = 0,158$	
Sexo				
Varones	22 (21,2%)	4 (3,8%)	7 (6,7%)	2 (6,9%)
Mujeres	5 (15,2%)	6 (18,2%)	1 (3%)	0
Tipo de fractura:				
Compresión	5 (31,3%)	1 (6,3%)	1 (6,3%)	0
Estallido	5 (18,5%)	4 (14,8%)	3 (11,1%)	0
En lágrima	0 (0%)	0 (0%)	0	
Fractura-luxación	17 (19,1%)	5 (5,6%)	4 (4,5%)	2 (6,1%)
	($p = 0,454$)	($p = 0,385$)	($p = 0,578$)	($p = 0,800$)
Fracturas				
Única	19 (20%)	6 (6,3%)	7 (7,4%)	2 (6,7%)
Múltiples	8 (19%)	4 (9,5%)	1 (2,4%)	0
p	($p = 0,897$)	($p = 0,506$)	($p = 0,251$)	($p = 0,402$)
Nº lesiones	1,6 (1,2-2,1)	0,8 (0,4-1,3)	1,2 (0,4-2,1)	1 (-11,7-13,7)
(media; IC 95%)	($p = 0,019$)	($p = 0,227$)	($p = 0,887$)	($p = 0,849$)
Lesión neurológica				
Completa	11 (22%)	2 (4%)	1 (2%)	2 (16,7%)
Incompleta	16 (18,4%)	8 (9,2%)	7 (8%)	0
p	($p = 0,609$)	($p = 0,260$)	($p = 0,146$)	($p = 0,027$)

* Porcentajes y medias calculados respecto a los 41 pacientes intervenidos quirúrgicamente

El dolor apareció con mayor frecuencia entre los pacientes que habían sido tratados de forma conservadora (55,6%) que en los que recibieron tratamiento quirúrgico (44,4%), alcanzando significación estadística ($\chi^2 = 3,782$; $p = 0,050$) (Tabla 42). No se vieron diferencias en la prevalencia de dolor entre los tipos de cirugía (Tabla 44).

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta la cirugía no se relacionó con la aparición de dolor (POR= 1,01; IC 95%: 0,98-1,05) ($\chi^2 = 0,648$; $p = 0,421$).

3.3. DEFORMIDAD

Esta complicación ocurrió a medio o largo plazo en 10 pacientes de nuestra muestra (7,3%) como consecuencia de la fractura vertebral. Los que la presentaron eran más jóvenes (edad media de 21,3 años; IC 95%: 18,1-24,4) que los que no la presentaron (edad media de 35,2; IC 95%: 32,3-38,1) ($F= 7,131$; $p= 0,009$). Fue más frecuente en mujeres (60%) que en varones (40%) ($\chi^2 = 7,609$; $p= 0,006$) (Tabla 41).

No se vieron diferencias en la aparición de esta complicación entre los tipos de fractura vertebral (Fisher's Exact Test= 4,26; $p= 0,385$), ni entre la lesión neurológica completa o incompleta ($\chi^2 = 1,267$; $p= 0,260$).

No hubo diferencias en la frecuencia de aparición de deformidad entre los pacientes que recibieron tratamiento conservador (7,2%) y los que fueron intervenidos quirúrgicamente (7,5%) ($\chi^2 = 0,003$; $p= 0,954$) (Tabla 42). Esta deformidad se presentó con más frecuencia (66,7%) en los pacientes sometidos sólo a fijación vertebral y en un 33,3% a los que se realizó descompresión. Aquellos a los que se efectuó descompresión con fijación no presentaron deformidad vertebral (Fisher's Exact Test= 0,115; $p= 0,041$) (Tabla 44). Aunque no alcanzó significación estadística, cabe mencionar que la deformidad apareció en el 100% de los pacientes que recibieron corticoides ($\chi^2 = 3,658$; $p= 0,056$).

No se observaron diferencias entre la incidencia de deformidad y el intervalo de tiempo desde la lesión a la cirugía ($\chi^2 = 1,655$; $p= 0,198$) ni con el tiempo de encamamiento ($\chi^2=0,046$; $p= 0,830$).

3.4. INESTABILIDAD

La inestabilidad en el raquis cervical tras la fractura traumática se presentó en el 5,8% de los pacientes.

No se encontró diferencia en la aparición de inestabilidad entre los distintos niveles cervicales de fractura ($\chi^2= 0,112$; $p= 0,738$) (Tabla 43), ni entre los distintos tipos de fractura vertebral (Fisher's Exact Test= 0,548; $p=0,578$), ni entre las fracturas únicas o múltiples ($\chi^2= 1,318$; $p= 0,251$) (Tabla 41). Tampoco se observaron diferencias en la incidencia de esta complicación y lesión neurológica completa o incompleta ($\chi^2= 2,111$; $p= 0,146$).

La inestabilidad del raquis se presentó en el 75% de los casos que siguieron tratamiento conservador y en el 25% de los quirúrgicos ($\chi^2 = 0,072$; $p = 0,788$).

No se encontraron diferencias en la aparición de inestabilidad entre los tipos de cirugía realizada (Fisher's Exact Test = 0,162; $p = 0,135$) (Tabla 44).

3.5. INFECCIÓN SUPERFICIAL O PROFUNDA POSTQUIRÚRGICA

La infección de la herida ocurrió en 2 pacientes (1,5%) intervenidos quirúrgicamente de nuestra muestra. Sólo en 1 caso se acompañó de infección profunda del material de osteosíntesis y/o osteomielitis (0,7%). La infección se produjo en el 5% de las intervenciones.

Esta complicación apareció en los primeros años del estudio y antes de 1991, año de publicación del estudio NASCIS.

Los 2 casos de infección se registraron en lesiones completas ($\chi^2 = 5,550$; $p = 0,018$) y no se encontraron diferencias entre los tipos de cirugía (Fisher's Exact Test = 0,346; $p = 0,092$) (Tabla 44).

No se vieron diferencias en la aparición de infección de la herida quirúrgica y la estancia en UCI tras el tratamiento ($F = 0,356$; $p = 0,554$), ni tampoco con una mayor estancia hospitalaria ($F = 0,022$; $p = 0,884$).

Tabla 42.- Relación de las complicaciones del raquis con el tratamiento recibido

	Dolor	Deformidad	Inestabilidad	Infección*
Nº pacientes	27 (19,7%)	10 (7,3%)	8 (5,8%)	2 (1,5%)
NASCIS+				
correcto	11 (15,1%)	9 (12,3%)	7 (9,6%)	
incorrecto	7 (25,9%)	0 (0%)	0	
	$p = 0,210$	$p = 0,056$	$p = 0,095$	
Tratamiento				
Conservador	15 (15,5%)	7 (7,2%)	6 (6,2%)	
Quirúrgico	12 (30%)	3 (7,5%)	2 (5%)	
	$(p = 0,050)$	$(p = 0,954)$	$(p = 0,788)$	

* Porcentajes y medias calculados respecto a los 41 pacientes intervenidos quirúrgicamente, Infección superficial o profunda de la herida quirúrgica; + Porcentajes y medias calculados respecto a los 101 pacientes accidentados a partir de 1991

Tabla 43.- Complicaciones del raquis según el nivel de la fractura

	Cervical media	Cervical baja	Fisher's Exact Test; p
Dolor	8,7%	21,9%	0,248; 0,146
Deformidad	4,3%	7,9%	1,000; 0,551
Inestabilidad	4,3%	6,1%	1,000; 0,738
Infección	0%	5,7%	1,000/ 0,583

Tabla 44.- Complicaciones del raquis según los tipos de intervención quirúrgica

	Laminectomía	Fijación posterior	Descompresión+ Fijación posterior	Descompresión + Fijación anterior	Descompresión+ Fijación anterior y posterior	Fijación anterior	Fisher's Exact Test / p
Complicaciones	100%	50%	50%	62,5%	50%	0%	0,252/ 0,261
Dolor	50%	35%	50%	25%	0%	0%	0,611/ 0,543
Deformidad	50%	10%	0%	0%	0%	0%	0,391/ 0,232
Inestabilidad	0%	0%	0%	25%	0%	0%	0,162/ 0,135
Infección	50%	5%	0%	0%	0%	0%	0,346/ 0,092

4. COMPLICACIONES MEDULARES TARDÍAS

4.1. ESPASTICIDAD

La espasticidad moderada o severa ocurrió en un 27,7% de los casos. No se vieron diferencias con el sexo ($\chi^2 = 1,980$; $p = 0,159$) ni la edad de los pacientes ($F = 0,328$; $p = 0,568$).

Se registró una mayor frecuencia de esta complicación tardía en las fracturas únicas (81,6%) que en las múltiples (18,4%), aunque sin alcanzar significación estadística ($\chi^2 = 3,703$; $p = 0,054$).

Los pacientes con lesión grado B de ASIA al ingreso tuvieron espasticidad en un 44,4%, seguido de los grado C (26,7%), grado A (18%) y grado D (8,3%) ($\chi^2 = 10,903$; $p = 0,012$).

La espasticidad se observó en el 33,3% de las lesiones incompletas y sólo en el 18% de las completas ($\chi^2 = 3,724$; $p = 0,050$). No hubo diferencias con el tipo de tratamiento recibido: administración o no de corticoides ($\chi^2 = 2,978$; $p = 0,084$) o tratamiento quirúrgico o conservador ($\chi^2 = 0,211$; $p = 0,646$).

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta el ingreso en la ULM se asoció a la aparición de espasticidad (POR= 1,012; IC 95%: 1,00-1,02) ($\chi^2 = 4,079$; $p = 0,043$). Por cada día de espera en ingresar en una Unidad Especializada la Odds de prevalencia de espasticidad se multiplica por 1,012.

El tiempo hasta la sedestación se relacionó con la aparición de espasticidad (POR= 1,013; IC 95%: 1,00-1,03) ($\chi^2 = 4,347$; $p = 0,037$). Por cada día de encamamiento, la Odds de prevalencia de espasticidad se multiplica por 1,013.

No se hallaron diferencias en la prevalencia de espasticidad entre los tipos de intervención quirúrgica (Fisher's Exact Test= 0,503; $p = 0,424$).

4.2. SIRINGOMIELIA

La siringomielia se documentó en 8 pacientes de nuestro estudio (5,8%) atendiendo a sus características clínicas y a los estudios con Resonancia Magnética Nuclear que sólo se realizaron en los casos sintomáticos, nunca como screening.

En nuestro estudio no encontramos diferencias entre la aparición de siringomielia y la edad ($F= 1,100$; $p= 0,296$) o el sexo de los pacientes ($\chi^2= 0,004$; $p= 0,950$).

Se observó con más frecuencia en las lesiones grado C de ASIA (62,5%), seguido del grado A (25%) y del B (12,5%) (Fisher's Exact Test= 0,082; $p= 0,036$). No hubo diferencias en la prevalencia de siringomielia según el síndrome neurológico que presentó el paciente (Fisher's Exact Test= 0,711; $p= 0,873$), ni en el patrón de fractura (Fisher's Exact Test= 0,725; $p= 0,534$). El tipo de tratamiento quirúrgico o conservador no aumentó la frecuencia de siringomielia ($\chi^2= 0,283$; $p= 0,595$), ni ésta se vio afectada por el tipo de cirugía realizada (Fisher's Exact Test= 0,846; $p= 0,663$). Tampoco se vieron diferencias con la administración correcta o no de corticoides (Fisher's Exact Test= 1,000; $p= 0,718$).

El intervalo de tiempo hasta la cirugía no se relacionó con la prevalencia de siringomielia (POR= 0,99; IC 95%: 0,94-1,06) ($\chi^2= 0,004$; $p= 0,952$) y tampoco lo hizo el tiempo hasta la sedestación (POR= 0,98; IC 95%: 0,95-1,01) ($\chi^2= 2,127$; $p= 0,144$).

4.3. MIELOMALACIA

La frecuencia de mielomalacia en nuestra muestra fue de 5,8%. No se observaron diferencias con el sexo ($\chi^2= 0,004$; $p= 0,950$) ni con la edad, aunque la edad media de los pacientes que la sufrieron fue menor que los que no la padecieron (media de 27,0 años; IC 95%: 20,8-33,2 frente a 34,6 años; IC 95%: 31,8-37,5) ($F= 1,686$; $p= 0,196$).

No se vieron diferencias en la incidencia de mielomalacia entre los tipos de fractura vertebral (Fisher's Exact Test= 0,103; $p= 0,187$), el síndrome neurológico (Fisher's Exact Test= 0,401; $p= 0,453$) ni con el grado de ASIA al ingreso (Fisher's Exact Test= 0,625; $p= 0,562$), aunque no se observó en ningún paciente con grado D.

La mielomalacia sólo apareció en el 1,4% de los pacientes a los que se les administró correctamente la pauta NASCIS frente al 18,5% que la padecieron sin administración de corticoides ($\chi^2= 10,277$; $p= 0,001$).

No se halló diferencia en la prevalencia de mielomalacia y el tratamiento seguido, conservador o quirúrgico ($\chi^2= 0,072$; $p= 0,788$), ni entre los tipos de intervención quirúrgica (Fisher's Exact Test= 0,756; $p= 0,904$).

La mielomalacia no se relacionó con el intervalo de tiempo hasta la cirugía (POR= 0,99; IC 95%: 0,89-1,08) ($\chi^2 = 0,106$; $p = 0,745$).

5. DOLOR A LARGO PLAZO

El seguimiento fue posible en 111 pacientes y la mediana de tiempo desde la lesión hasta la fecha de la evaluación del dolor fue de 3,1 años (IC 95%: 4,7-7,0).

La media de dolor, medido con la escala analógico visual (EVA), fue de 1,48 (IC 95%: 0,93-2,02) para la muestra global, donde el 75,7% de los pacientes indicaron un EVA de 0, es decir no dolor.

En el 24,3% de los pacientes que presentaron dolor durante el seguimiento la media del EVA fue de 6,07 (IC 95%: 5,06-7,09) y en la gradación según la clasificación de Denis²⁴² encontramos:

- 4 casos (14,8%) con dolor leve que rara vez precisó analgesia, nunca opioides,
- 10 casos (37%) con dolor moderado, que ocasionalmente requieren analgesia con opioides,
- 6 (22,2%) con dolor significativo que demandan analgesia con opioides,
- y 7 casos (25,9%) con dolor severo que requieren regularmente opioides.

No se encontró relación con la edad de los pacientes ($F= 0,003$; $p=0,954$), ni con el sexo de éstos ($F= 1,054$; $p=0,307$).

No hubo diferencias en la aparición de dolor, medido con la escala EVA, entre los pacientes que recibieron tratamiento conservador (media: 1,16; IC 95%: 0,58-1,73) y los quirúrgicos (media: 2,21; IC 95%: 0,97-3,44) ($F= 3,151$; $p= 0,079$), ni en cuando a los distintos tipos de fractura vertebral ($F= 1,169$; $p= 0,325$).

Tampoco hallamos diferencias en la intensidad del dolor en la escala de Denis entre ambos tratamientos ($F= 2,080$; $p= 0,152$).

A nivel cervical medio, que comprende los segmentos C3-C4, encontramos un 80,6% de los pacientes libres de dolor entre los que siguieron tratamiento conservador, frente al 61,5% de los de tratamiento quirúrgico, aunque sin significación estadística (Fisher's Exact Test= 0,147; $p= 0,182$) (Tabla 45).

En las fracturas-luxación, las que habían sido tratadas con cirugía presentaron más dolor en la escala EVA (media: 2,3; IC 95%: 0,9-3,7) que aquellas tratadas con el método conservador (media: 0,9; IC 95%: 0,2-1,5) ($F=4,971$; $p=0,029$).

Las fracturas por compresión y por estallido no presentaron diferencias en cuanto al dolor, medido en la escala EVA, entre los tratamientos conservador y quirúrgico ($F=2,414$; $p=0,155$ y $F=1,210$; $p=0,288$ respectivamente).

Tabla 45. Dolor a largo plazo según tratamiento conservador y quirúrgico

NIVEL	Dolor	Conservador	Quirúrgico	p
	Nº pacientes	77	34	
	EVA (media; IC 95%)	1,2 (0,6-1,7)	2,2 (1,0-3,4)	($F= 3,151$; $p= 0,079$)
TOTAL	Clasificación Denis:			
	Severo	42,9%	57,1%	(Fisher's exact test =0,434; $p= 0,484$)
	Significativo	66,7%	33,3%	
	Moderado	70%	30%	
	Leve	50%	50%	
	No dolor	72,6%	27,4%	
	Tipo de fractura/ EVA (media; IC 95%)			
	Compresión	2,3 (-0,2-4,8)	8	($F= 2,414$; $p= 0,155$)
	Estallido	1,7 (-0,1-3,5)	0,0 (0,0-0,0)	($F= 1,210$; $p= 0,288$)
	En lágrima			
	Fractura-luxación	0,9 (0,2-1,5)	2,3 (0,9-3,7)	($F= 4,971$; $p= 0,029$)
CERVICAL MEDIO	EVA (44 casos)	1,1 (0,2-2,0)	2,9 (0,4-5,3)	($F= 3,251$; $p= 0,079$)
	Clasificación Denis:			
	Severo	50%	50%	(Fisher's exact test =0,147; $p= 0,182$)
	Significativo	0	100%	
	Moderado	80%	20%	
	Leve	0	100%	
	No dolor	75,8%	24,2%	
CERVICAL BAJO	EVA (67 casos)	1,2 (0,4-2,0)	1,8 (0,4- 3,3)	($F= 0,638$; $p= 0,427$)
	Clasificación Denis:			
	Severo	33,3%	66,7%	(Fisher's exact test =0,732; $p= 0,680$)
	Significativo	80%	20%	
	Moderado	60%	40%	
	Leve	0%	100%	
	No dolor	75,8%	24,2%	

EVA: Escala Analógico Visual

6. ESTANCIAS HOSPITALARIAS

La **estancia media en la ULM** fue de 159,1 días (IC 95%: 144,8-173,4), sin diferencia entre los tratados de forma conservadora (media: 159,9; IC 95%: 142,8-177,0) y los intervenidos (media: 157,2; IC 95%: 129,7-184,7) ($F= 0,028$; $p=0,866$) (Tabla 46).

La **estancia total en UCI** fue de 18,6 días de media (IC 95%: 13,4-23,8), sin diferencias entre los tratados de forma conservadora y los operados ($F= 1,894$; $p=0,171$). Entre los pacientes que ingresaron en UCI, destacamos que los tratados de forma conservadora estuvieron unos 31,4 días de media (IC 95%: 21,9-41,0) frente a los 16,7 de los operados (IC 95%: 9,8-23,6) ($F= 4,119$; $p= 0,045$).

El **tiempo desde la lesión hasta el ingreso** en la ULM fue de 19,6 días de media (IC 95%: 14,4-24,7), sin diferencia entre los pacientes operados y los que llevaron tratamiento conservador. ($F= 0,005$; $p=0,944$).

El intervalo hasta el ingreso en la Unidad Especializada no influyó sobre la estancia en la ULM ($\beta:0,252$; IC 95%: -0,2 a 0,7; $p=0,286$), pero sí en la estancia hospitalaria total ($\beta:1,083$; IC 95%: 0,6 a 1,6; $p<0,001$).

El **tiempo de encamamiento** fue mayor en los pacientes tratados con el método conservador (media: 52,9; IC 95%: 47,7-59,8) que aquellos que fueron intervenidos (media: 44,1; IC 95%: 34,8-53,5), aunque sin alcanzar significación estadística ($F= 3,067$; $p= 0,082$).

La **estancia total hospitalaria** fue de 191,6 días de media (IC 95%: 174,9-208,3) y no presentó diferencias entre los pacientes sometidos a tratamiento conservador y los sometidos a tratamiento quirúrgico ($F= 0,062$; $p= 0,804$). Esta estancia se prolongó en los pacientes que presentaron alguna complicación médica (media: 122 días; IC 95%: 189,2-223,5) frente a aquellos que no las sufrieron (media: 74,3; IC 95%: 50,8-97,7) ($F= 29,483$; $p<0,0001$).

Tabla 46.- Estancias hospitalarias y tiempos

En días	Total	Conservador	Quirúrgico	Test ANOVA; p
Nº pacientes	140	99	41	
Estancia en la ULM (media; IC 95%)	159,1 (144,8-173,4)	159,9 (142,8-177,0)	157,2 (129,7-184,7)	(F= 0,028; p=0,866)
Estancia en UCI inicial (media; IC 95%)	16,4 (11,9-20,9)	17,9 (11,9-23,9)	12,7 (7,0-18,5)	(F= 1,058; p=0,305)
Estancia UCI por complicaciones (media; IC 95%)	2,2 (-0,3-4,8)	3,0 (-0,6 a 6,6)	0,3 (0,1-0,5)	(F= 0,942; p=0,334)
Estancia total en UCI (media; IC 95%)	18,64 (13,4-23,8)	31,4 (21,9-41,0)	16,7 (9,8-23,6)	(F= 4,119; p=0,045)
Estancia otro servicio (media; IC 95%)	13,9 (4,9-22,8)	9,4 (-0,2 a 19,0)	24,7 (4,5-44,8)	(F= 2,387; p=0,125)
Estancia total hospitalaria (media; IC 95%)	191,6 (174,9-208,3)	190,2 (171,1-209,4)	194,9 (160,3-229,5)	(F= 0,062; p=0,804)
Intervalo ingreso ULM (media; IC 95%)	19,6 (14,4-24,7)	19,7 (13,2-26,2)	19,3 (10,7-27,8)	(F= 0,005; p=0,944)
Intervalo cirugía (media; IC 95%)			15,2 (9,0-21,4)	
Tiempo encamamiento (media; IC 95%)	50,3 (45,7-54,9)	52,9 (47,7-59,8)	44,1 (34,8-53,5)	(F= 3,067; p=0,082)

ULM: Unidad de Lesionados Medulares; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; p: diferencias calculadas para los tratamientos conservador y quirúrgico.

Otros factores que pueden contribuir en prolongar la estancia hospitalaria son las infecciones urinarias de vías altas (F= 17,230; $p<0,0001$), las UPP (F= 24,049; $p<0,0001$), las infecciones respiratorias altas (F= 31,633; $p<0,0001$), las OPA (F= 11,263; $p=0,001$), las alteraciones de la tensión arterial (F= 5,650; $p= 0,019$), las TVP (F= 4,430; $p=0,037$) o los trastornos vasomotores (F= 4,075; $p= 0,046$) (Tabla 47).

La estancia total hospitalaria se asoció positivamente con el número de complicaciones sufridas ($\beta= 29,9$; IC 95%: 22,6-37,3; $p<0,0001$), quiere decir que por cada complicación se suman 29,9 días de estancia. También fue superior en los casos con complicaciones en el raquis ($\beta: 21,5$; IC 95%: 2,2 a 40,8; $p= 0,029$), por cada complicación en el raquis se añaden 21,5 días de ingreso hospitalario.

Tabla 47.- Estancia total hospitalaria según las complicaciones

	NO	SI	Test ANOVA; p
COMPLICACIONES GENERALES	74,3 (50,8-97,7)	206,3 (189,2-223,5)	(F= 29,483; p<0,0001)
Infección urinaria	140,2 (109,6-170,8)	231,2 (194,2-232,2)	(F= 17,230; p<0,0001)
UPP	154,4 (131,3-177,4)	232,1 (210,8-253,53)	(F= 24,049; p<0,0001)
Infección respiratoria	156,1 (135,2-177,0)	245,3 (222,9-267,6)	(F= 31,633; p<0,0001)
Depresión	182,8 (163,0-202,6)	218,2 (186,4-250,1)	(F= 3,103; p=0,080)
Alteraciones Tensión Arterial	180,9 (161,3-200,6)	230,6 (201,6-259,7)	(F= 5,650; p=0,019)
Trastorno vasomotor	182,6 (163,0-202,1)	225,6 (195,1-256,2)	(F= 4,075; p=0,046)
OPA	179,9 (162,2-197,7)	260,3 (216,1-304,6)	(F= 11,263; p=0,001)
Alteración masticación	194,4 (176,3-212,5)	163,3 (113,2-213,5)	(F= 11,277; p=0,261)
Flebotrombosis	185,3 (167,7 -202,9)	246,2 (186,8-305,5)	(F= 4,430; p= 0,037)
Hemo-neumotorax	189,0 (170,9-207,1)	214,1 (173,8-254,4)	(F= 0,629; p= 0,429)
Derrame pleural	189,8 (172,1-207,4)	206,5 (135,8-277,2)	(F= 0,255; p= 0,614)
COMPLICACIONES DEL FOCO	184,2 (159,6-208,7)	199,5 (175,7-223,2)	(F= 0,799; p=0,373)
Dolor	186,5 (168,0-205,1)	213,6 (171,4-255,8)	(F= 1,601; p= 0,208)
Deformidad	189,5 (172,4-206,7)	221,3 (130,7-311,9)	(F= 0,935; p= 0,335)
Inestabilidad	194,7 (177,4-212,0)	146,0 (57,1-234,9)	(F= 1,798; p=0,182)
Infección superficial o profunda	191,7 (174,5-208,8)	204,5 (-68,7-477,7)	(F= 0,032; p=0,858)

Estancia en días (media, IC 95%); UPP: Úlcera por Presión; OPA: Osificaciones Paraarticulares.

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

1. ANÁLISIS DE LA MUESTRA

El estudio recoge un total de 140 pacientes con LM cervical traumática por fractura vertebral, con el objetivo de comparar la situación neurológica y complicaciones entre los tratados de forma conservadora y los intervenidos quirúrgicamente, a lo largo del primer año tras la lesión.

En la muestra predominan los varones (76,4%), adultos jóvenes (media de edad 34,05 años), al igual que en otros estudios, predominan los pacientes con edad inferior a 35 años (63,6%). En los distintos estudios consultados se destaca que hasta en un 82% de los lesionados medulares presentan una edad media por debajo de los 35 años^{19,22,104,243}. En Canadá, según recoge el estudio SCIRE¹⁰⁴, las lesiones traumáticas ocurren en su mayoría en los menores de 35 años, comparable a la de nuestro estudio.

Según el Centro de Estadísticas Nacionales de Lesión Medular americano²², la media de edad de los pacientes en el momento de la lesión está elevándose ya que hasta 1979 esta media era de 28,7 años, en el 2000 de 39,5 años y desde 2005 se sitúa en 40,2 años. Posiblemente esto se deba al aumento de la esperanza de vida de la población, así como del número de personas mayores, que son el segundo pico en incidencia de este tipo de lesiones. DeVivo³⁶ en su estudio con 6563 pacientes en Estados Unidos observa una media de edad de 31,2 años, comparable a la del estudio de Geisler²⁴⁴ (media de 30 años).

A nivel Europeo, tanto en el estudio epidemiológico de Pagliacci (684 pacientes)²⁴⁵, en el español de Mazaira (1917 pacientes)¹⁹ y en el prospectivo muticéntrico italiano (1014 pacientes con 67,5% LM traumática)²⁴⁶, la media de edad era más elevada (38,5 años, 36 años y 43,9 años respectivamente). En el estudio de Mazaira¹⁹, esta diferencia puede deberse al hecho de que se hace referencia a todas las lesiones medulares sin diferenciar niveles o etiología y por lo tanto incluyen las causas traumáticas y médicas, que por lo general afectan a personas con más edad.

La causa más frecuente de la LM en nuestra muestra fue el accidente de tráfico (65,7%) y el vehículo implicado más habitual fue el automóvil (76,1%). Estos datos son discordantes con los estudios citados^{22,104} donde la causa principal también es

el accidente de tráfico, pero su frecuencia es mucho menor, oscilando entre el 43% y el 46,9%.

Entre los menores de 35 años, la causa más frecuente es también el accidente de tráfico, pero destaca que es en esta franja de edad donde se producen además todos los accidentes deportivos y las zambullidas. Lógicamente es la edad con mayor proporción de deportistas. Los mayores de 50 años, fue el grupo con mayor frecuencia de caídas casuales como causa del traumatismo.

Conocer la frecuencia de las distintas causas por rango de edades es interesante para planificar las medidas preventivas y dirigirlas a los grupos de riesgo: prevención primaria: reforzar las medidas en la prevención de la seguridad vial (evitar el consumo de alcohol y drogas, el uso del móvil o el exceso de velocidad), dirigir las campañas contra las zambullidas de cabeza hacia los más jóvenes, insistir y concienciar en los factores de riesgo que producen las caídas en las personas mayores,... así como la prevención secundaria: obligatoriedad del uso del cinturón de seguridad, del reposacabezas y del casco en las motocicletas.

La vértebra más frecuentemente lesionada fue la C5 (31,4%) seguida de la C6 (30%), coincidiendo con el resto de estudios incluido el español¹⁹, ya que C5-C6 es el segmento más móvil de la columna cervical y, por lo tanto, más predispuesto a la lesión.

En la revisión SCIRE¹⁰⁴, se describe que entre todas las fracturas vertebrales, el 71% sufren una LM, y entre las lesiones asociadas destaca el TCE con un 35%. En nuestro estudio, la frecuencia del TCE alcanzó un 41,1%, siendo la lesión asociada más frecuente. La frecuencia observada en nuestra muestra es mayor, a pesar de contabilizar sólo los TCE leves o moderados, aquellos que no dejan secuelas neurológicas ya que con el fin de evitar interferir con los resultados neurológicos tras el tratamiento recibido se decidió excluir los casos con TCE graves.

En el SCIRE, se destaca que el TCE es un diagnóstico más junto a la LM, haciendo referencia a los TCE más graves con secuelas como la agitación o la falta de concentración, que pueden condicionar el tratamiento definitivo en esos pacientes.

Casi la totalidad de las lesiones completas (96%) se produjeron por fracturas inestables del raquis cervical, lo que indica la relación entre la lesión ósea y el daño

medular. Se pone de manifiesto la gran importancia que tiene en el lugar del accidente la atención a todo accidentado, con la regla del no movilizar, esperar al personal especializado para sacar a los individuos del vehículo, con el collarín adecuado inmovilizando una columna potencialmente inestable, y utilizar el transporte sanitario adecuado. De este modo se cree que se ha reducido la severidad de las lesiones y ha mejorado la supervivencia³².

Al 82,5% de los pacientes se les colocó un halo tracción como mecanismo de reducción cerrada precoz, con un peso medio de 8,4 Kg, durante unos 28,53 días de media (rango 1-64 días). En el estudio, llevaron tracción tanto los pacientes tratados de forma conservadora como los que se sometieron a cirugía por inestabilidad raquídea o por falta de reducción de la fractura. Katoh²⁴⁷ propone un protocolo de reposo en cama con tracción craneal para los pacientes con lesiones incompletas de 6 semanas (media 44,7 días), seguido de movilización con un aparato ortopédico durante otras 6 semanas como tratamiento conservador en las lesiones traumáticas cervicales.

El 70,7% de los pacientes del estudio fueron tratados de forma conservadora, sólo con tracción y el 29,3% fueron intervenidos quirúrgicamente de inicio o tras tracción cervical. Esto indica la influencia conservadora del Dr. Guttmann en la ULM del Hospital La Fe, como tratamiento principal ante una LM.

No hay diferencias en las características demográficas, clínicas ni neurológicas entre estos dos grupos de tratamiento conservador y quirúrgico.

Tator²³¹, en un estudio retrospectivo multicéntrico que incluía 36 centros de Norteamérica y 585 lesionados medulares, informó de un 66% de intervenciones quirúrgicas, sin diferenciar segmentos vertebrales, a pesar de no haber ninguna prueba definitiva de que este tratamiento mejorase la recuperación neurológica.

En el estudio prospectivo de Ng²³⁴, en Canadá, sólo el 15,4% de los 26 pacientes siguieron tratamiento conservador. Se trata de un estudio piloto para determinar si realizar cirugía descompresiva en la columna cervical, entre C3 y T1, dentro de las 8 primeras horas puede mejorar los resultados clínicos en comparación con la descompresión después de las 24 horas o más del tratamiento conservador. Varios autores se han inclinado hacia la intervención alegando movilización precoz del paciente y una reducción de la estancia hospitalaria, sin haberse podido demostrar esto tampoco en ensayos clínicos controlados.

El tipo de fractura vertebral más frecuente encontrado en la muestra es la fractura-luxación (65,7%), como en los distintos artículos consultados^{226,234}, y el tratamiento más habitual para su reducción es el conservador, ya que las medidas de reducción cerradas suelen ser eficaces hasta en un 75-80% de los casos¹⁷⁶.

Aunque en los últimos años los criterios respecto a la indicación quirúrgica están más consensuados entre los expertos, aún existen controversias con respecto al abordaje de la columna vertebral y la técnica quirúrgica. En nuestra muestra, se realizó un abordaje posterior en el 65,9% de los pacientes y el anterior en un 29,6%. Esta decisión de tratamiento quirúrgico se basó en el patrón de fractura inestable, que fue la indicación más recogida en la Historia Clínica (46,3%), en la compresión del canal medular (24,4%), el deterioro neurológico progresivo (7,3%) y evitar deformidades (2,4%).

Según Kwon¹⁸⁵, el abordaje posterior resulta más sencillo en la reducción de la fractura-luxación de la columna cervical. La vía anterior, por un lado disecciona menos músculos por lo que el postoperatorio es mejor tolerado, y por otro permite extraer un fragmento de disco o hueso que hubiese penetrado en el canal medular y que fuese responsable del deterioro neurológico.

Al contrario que en nuestra muestra, el estudio piloto de Ng²³⁴ sobre la descompresión dentro de las primeras 8 horas de la lesión, en el 63,6% de los pacientes intervenidos se realizó un abordaje anterior y en el 27,3% posterior. Entre la escasa bibliografía comparativa entre los tipos de abordajes quirúrgicos, destaca el trabajo de Brodke¹⁸⁴, que compara el abordaje anterior y el posterior tras aleatorizar 52 pacientes con LM e inestabilidad de la columna cervical. Este autor no encontró diferencias en la recuperación neurológica ni en las complicaciones a largo plazo, concluyendo que indistintamente se puede elegir una vía u otra para la estabilización cervical tras la reducción cerrada.

Las fracturas en lágrima o *teardrop* se diagnosticaron sólo en 5 casos (3,6% de las fracturas), pero se debe tener en cuenta que estas fracturas se confunden a menudo con las fracturas en estallido¹⁶⁷. Se trataron de forma conservadora en el 100% de los pacientes de nuestro estudio. Sin embargo, Fisher¹⁶⁹ compara los resultados en pacientes con este tipo de fractura e inestabilidad cervical tratados de forma conservadora con halo-chaleco y corporectomía con fijación con placas vía anterior. Concluye que el tratamiento quirúrgico es seguro y eficaz, considerándose una opción óptima para mantener la alineación vertebral y minimizar los fracasos

del tratamiento, desplazando al tratamiento conservador. Otros autores también han optado por tratamiento quirúrgico ante este tipo de fracturas con inestabilidad del segmento cervical²³⁹.

En las fracturas del raquis cervical medio (C3-C4) se realizó tratamiento conservador en un 75% y en las del segmento bajo (C5-C7) en un 69,8%.

Con respecto a la estabilidad de la fractura, las fracturas estables se trataron de forma conservadora en el 87,5% y quirúrgica en un 12,5%, mientras que en las inestables el tratamiento quirúrgico fue del 31,5%. No hubo diferencias en el tipo de tratamiento recibido entre las fracturas únicas o múltiples.

El intervalo de tiempo desde la lesión hasta la cirugía presentó una mediana de 7,5 días (rango 0-84 días). Se realizaron dos intervenciones quirúrgicas muy tardías. Una de ellas se efectuó en un paciente de 15 años con una fractura estallido de C5 con LM incompleta y sin lesiones asociadas, tras una zambullida. El paciente estuvo ingresado en UCI unos 3 meses con necesidad de ventilación mecánica por inestabilidad respiratoria y se inició sedestación a los pocos días de su estancia en la ULM. Al poco tiempo se tuvo que suspender por dolor en columna cervical y empeoramiento neurológico, encontrándose en las pruebas de imagen desplazamiento de un fragmento vertebral y practicándose entonces la cirugía. El otro caso de cirugía diferida se observó en un varón de 63 años con fractura-luxación C6 y LM incompleta que presentó inestabilidad de columna y precisó fijación mediante osteosíntesis.

La pauta NASCIS de metilprednisolona, se administró dentro de las primeras 8 horas de la lesión al 73,3% de los pacientes, independientemente de que siguieran tratamiento conservador o quirúrgico. Se observa además, que a lo largo de los años del análisis desde la publicación del estudio de Bracken¹¹² (entre 1991 y 2002), hay una tendencia lineal positiva, con una mayor administración de corticoides en los años más recientes. Esto refleja el retraso en la difusión y la dificultad en la implantación de distintas prácticas clínicas. En el año 2002, último año de nuestro estudio, se administró la pauta NASCIS al 70% de los pacientes con LM que ingresaron en la ULM, dato algo menor que en el estudio de Hurlbert¹¹⁷. Este estudio compara el manejo de los corticoides por los cirujanos durante 5 años (entre 2002 y 2007), y concluye que el 76% de los cirujanos no administró en 2007 la pauta NASCIS, mientras que hace 5 años era este porcentaje el que sí lo

pautaba. La falta de nuevos estudios bien diseñados que corroboren los resultados de los primeros ensayos clínicos y las nuevas revisiones sistemáticas y Guías de Práctica Clínica¹⁰³ sólo aconsejan el uso de la pauta NASCIS por consenso de un Panel de Expertos, señalando que en el estudio NASCIS no se incluyeron detalles de otras intervenciones, como cirugía, tratamiento rehabilitador o pruebas de imagen que pueden haber contribuido a la mejora o a la recuperación neurológica.

Las lesiones más frecuentemente intervenidas fueron las de grado D de ASIA (50%) y las medulares incompletas (68,3%) ($p= 0,399$ y $p= 0,392$ respectivamente). Tampoco se ha observado diferencia significativa en el tipo de tratamiento según el síndrome neurológico ($p= 0,385$).

Con respecto a la gravedad del accidente, evidenciada por las lesiones asociadas y el ingreso inicial en UCI, no se relacionó con la elección de uno u otro tratamiento ($p= 0,685$ y $p= 0,081$ respectivamente). Aquellos pacientes que sufrieron lesiones muy graves y que podían comprometer la vida del paciente se descartaron del estudio según los criterios de exclusión.

La frecuencia con que se hizo tratamiento quirúrgico versus conservador en nuestra muestra no se relacionó con el año de la lesión ($p= 0,068$). Esto indica que no ha habido cambios en la actitud terapéutica de la LM cervical por parte de los médicos del hospital.

Entre los síndromes clínicos, el centro-medular apareció en el 2,1% de los pacientes y fue tratado en todos los casos de forma conservadora. Se caracteriza por debilidad mayor en MMSS con respecto a los MMII, alteración sensitiva variable sin un patrón anatómico definido y disfunción vesical. Se asocia con frecuencia a personas de edad avanzada que presentan un traumatismo en hiperextensión de la columna cervical con espondilosis y/o estenosis. En su descripción original en 1954, Schneider²⁴⁸, sugería un pronóstico bastante bueno, con mejoría espontánea y la cirugía no se recomendaba al producir inestabilidad y mayor daño medular. Analizando la historia natural de este síndrome, se encontró una mejora inicial de la función neurológica con un deterioro tardío y pérdida funcional en el 60% de los pacientes²⁴⁹. Desde entonces varios estudios han tratado de determinar si la

intervención quirúrgica podría conducir a mejores resultados en los pacientes en comparación con el tratamiento conservador. Chen²⁵⁰ observó una mejoría neurológica significativa en la puntuación ASIA en los primeros 6 meses de seguimiento, sin diferencias entre los pacientes sometidos a cirugía temprana (<24h) o tardía (>24h), ni entre los distintos abordajes quirúrgicos. Está en marcha un ensayo clínico que compara el manejo quirúrgico en pacientes con síndrome centro-medular traumático en los primeros 5 días o a las 6 semanas de la lesión.

El síndrome centro-medular, en la muestra de estudio fue el menos frecuente con sólo 3 casos, al contrario de lo que se observa en algunos estudios, dónde es el más común dentro de las lesiones medulares incompletas^{250,251}.

2. ANÁLISIS DE LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA

2.1. EVOLUCIÓN DEL ESTADO NEUROLÓGICO

El análisis de los resultados en la mejoría neurológica global de la muestra, desde la valoración hecha en el momento del ingreso en la ULM hasta el alta hospitalaria, muestra que **el grado de lesión según la escala ASIA** no se modificó en el 62,9% de los pacientes y mejoraron el 37,1%. No se ha descrito ningún caso de empeoramiento (Tabla 22).

La media global de esta mejoría fue de 0,44 grados en la escala ASIA (IC 95%: 0,3-0,5). El 90,4% de las lesiones completas al ingreso siguieron completas al alta hospitalaria, mientras que el 56,8% de las lesiones incompletas mejoraron al menos un grado.

La mejoría neurológica en cuanto a los grados de ASIA (37,1%) que hemos encontrado es mayor que la descrita en otros estudios europeos, como el de Catz²⁵² o Scivoletto²²⁴, que señalan un 27%. En este último estudio se incluyen todas las lesiones medulares sin distinguir causas traumáticas o médicas ni niveles medulares. En otro estudio italiano (Celani et al²⁵³) encuentran mejoría en el 34,4% de las lesiones medulares traumáticas, sin diferenciar niveles, resultado más similar al del presente estudio. Estos estudios son una demostración más del considerable potencial para la recuperación neurológica después de lesión de la médula espinal.

El **nivel de la lesión neurológica** se mantuvo sin cambios desde el ingreso al alta hospitalaria en el 42,1% de los casos, mejoró entre 1 y 3 niveles de ASIA en el 56,5% y empeoró 1 nivel de ASIA por encima del inicial en 2 casos (1,4%). Los 2 pacientes que empeoraron su nivel inicial en la escala de ASIA eran varones y lo hicieron en un nivel cada uno. Uno de los casos fue un paciente con una LM completa tras una fractura por compresión grado A de ASIA tratado de forma conservadora con tracción que pasó de un nivel C5 a C4. El otro caso de empeoramiento se sometió a una intervención quirúrgica con fijación posterior tipo Rogers, por una LM incompleta grado B por fractura-luxación C7 y su nivel ascendió de C7 a C6.

La media de mejoría en niveles de ASIA fue de 0,86 (IC 95%: 0,6-1,1).

La mejoría global en **la puntuación motora** fue de media 16,4 puntos (IC 95%: 13,6-19,2).

La puntuación motora en las lesiones medulares cervicales incompletas ha ascendido de media 22,01 (IC 95%: 18,15-25,88) y en las completas 7,10 (IC 95%: 4,96-9,24) ($F=31,695$; $p< 0,0001$). Waters^{235,236} encontró una mejora en la puntuación motora, con una media de 8,6 puntos (rango 3,9-13,3) en los tetrapléjicos con lesión completa, dato similar al nuestro, y una media de 12,1 puntos (rango 4,3-19,9) en las lesiones incompletas, recuperación que fue inferior a la de nuestra muestra.

Una proporción de pacientes con LM adquirirá cierta recuperación neurológica, además de una recuperación funcional, aunque es difícil determinar si el beneficio se debe a una recuperación espontánea o a algún tipo de tratamiento recibido. Para Bedbrook¹⁸⁶ y Marino²⁵⁴ entre el 10 y 15% de los pacientes con lesiones completas presentarán esta recuperación espontánea convirtiéndose en incompletas, aunque sólo el 2% conseguirá fuerza funcional ($>3/5$). Durante el primer año, entre el 40 y 50% de las lesiones incompletas mostrarán esta mejoría espontánea³¹. Según Sipski²⁵⁵ esta recuperación neurológica es mayor en las mujeres que entre los hombres. Calancie²⁵⁶ concluye que la recuperación funcional esperada en los humanos es mayor que la observada en animales, incluso tras el primer año de la lesión.

Esta recuperación neurológica espontánea se produce a través de diversos mecanismos, algunos de ellos demostrados en modelos animales, como la recuperación limitada, eso sí, de raíces nerviosas en el nivel de la lesión, cambios en la sustancia gris medular o la reorganización de los circuitos espinales o corticales²⁵⁷.

En los pacientes con tetraplejia motora completa, que presenten alguna puntuación motora en el nivel de lesión, pueden recuperar un nivel neurológico dentro de los 3 a 6 meses siguientes, mientras que aquellos con lesiones incompletas las mejoras pueden ser de varios niveles²³⁷, muy significativos cuando hablamos de miembros superiores.

Pero lo importante es que esta recuperación neurológica esté vinculada a una mayor capacidad en la realización de tareas tales como hacer pinza o alcanzar objetos y que se traduzca en un aumento significativo del autocuidado en los

lesionados medulares cervicales, aunque la capacidad funcional puede depender de la rehabilitación, acondicionamiento físico, motivación y otros factores propios del individuo.

Otra cuestión, ligada a la historia natural de la recuperación neurológica, es el tiempo en el que ésta se estabiliza. Para Ditunno²³⁷ se consideran 3 meses, mientras que para Waters^{235,236} la recuperación fue mayor el primer mes de la lesión para descender los siguientes 6 meses y estabilizarse al año. Según la guía de veteranos americana²⁵⁸ hasta dos tercios de la recuperación se producen los primeros 2 meses tras la lesión y continúa aunque más moderadamente hasta los 6 meses e incluso los 2 años.

El conocer el alcance de esta recuperación, nos va a ayudar a pronosticar la capacidad funcional que un determinado paciente puede conseguir, a determinar la eficacia de las diversas intervenciones que planteamos y a planificar la atención a la salud y a desarrollar los servicios necesarios para instaurar un plan de rehabilitación integral.

2.2. EFECTO DE LOS CORTICOIDES EN LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA

A pesar de no encontrar diferencias significativas en la recuperación neurológica medida en grados, niveles de ASIA y puntuación motora entre los pacientes que habían recibido correctamente la pauta NASCIS de corticoides y los que no, se aprecia cierta mejoría en los pacientes que la recibieron, comparando tanto las lesiones completas e incompletas como los pacientes tratados de forma conservadora o quirúrgica (Tabla 29 y 31). Posiblemente debido al tamaño muestral y a la falta de recogida de esta información en la Historia Clínica, hacen que, a pesar de la tendencia a favor de su administración, los datos no sean concluyentes.

La Unidad del Hospital La Fe es la Unidad de referencia de Lesionados Medulares de la Comunidad Valenciana y está protocolizada la administración de corticoides según la pauta NASCIS, ya que se pensaba que podía favorecer la recuperación neurológica y funcional de los pacientes desde la publicación del estudio NASCIS¹¹⁸. Actualmente, la necesidad de adecuar las intervenciones sanitarias a la Medicina Basada en la Evidencia Científica ha impulsado revisiones sistemáticas que, debido a la falta de estudios aleatorizados bien diseñados sobre este tema, no

tienen pruebas suficientes para aconsejar su uso^{103,119,120,121}. Esto pone de manifiesto la necesidad de más estudios aleatorizados sobre este tema²⁵⁹, aunque las nuevas investigaciones sobre la regeneración nerviosa abren nuevas oportunidades en el tratamiento de la LM y por tanto nuevas líneas de investigación.

2.3. EFECTO DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR O QUIRÚRGICO EN LA RECUPERACIÓN NEUROLÓGICA

La fijación quirúrgica de las fracturas vertebrales se ha difundido y popularizado gracias a las mejores técnicas de imagen y a herramientas quirúrgicas fiables y seguras, ofreciendo un recurso de tratamiento a corto plazo. Las medidas conservadoras, las no quirúrgicas, aún tienen su función, ya sea en la etapa inicial, como complemento a la cirugía o como tratamiento definitivo, manteniéndose hasta en un tercio de los casos²³¹. La controversia entre uno y otro tratamiento radica en cuál de los dos tipos de actuaciones proporciona el entorno vertebral más estable junto a la mayor recuperación neurológica posible.

Distintos estudios experimentales en modelos animales^{220,229} han comprobado que la recuperación neurológica se ha visto favorecida con la descompresión quirúrgica. Además hay una relación directa con la duración de la compresión medular traumática y el daño medular²²⁰.

Esta mejora neurológica dependiente del momento de la intervención, no se ha podido establecer en el hombre y, por lo tanto, el momento más adecuado de la cirugía sigue siendo controvertido^{181,222,231,232,233,234}. Además para definir el posible papel de esta cirugía en la mejoría neurológica y funcional del lesionado medular cervical, se debe conocer la evolución natural y analizar los resultados del tratamiento conservador.

En el estudio prospectivo de Gertzbein²⁶⁰ a 2 años con 1019 pacientes con fractura vertebral se concluye que la intervención quirúrgica ofreció una mayor tasa de mejoría pero sin alcanzar significación estadística. Para los casos de fracturas por estallido si que se relacionó el compromiso del canal con el déficit neurológico. Para Scivoletto²²⁴ el tratamiento quirúrgico no influyó en el resultado neurológico.

La revisión de Bagnall²⁵⁹ sobre la efectividad y coste-efectividad de la fijación vertebral, destaca la cantidad de artículos sobre el tema pero de baja calidad,

limitándose a casos retrospectivos y a algún estudio prospectivo, pero no parece ofrecer ventajas en cuanto a la mejoría neurológica. Este mismo autor, dentro de la colaboración Cochrane¹⁸³ concluye que la evidencia disponible no permite establecer conclusiones sobre los beneficios o perjuicios de la cirugía de fijación vertebral en los pacientes con LM traumática.

Algunos autores defienden la cirugía urgente^{226,227} con descompresión del canal para limitar el daño secundario causado por la inestabilidad, siendo más importante el factor tiempo que las técnicas quirúrgicas utilizadas para promover la recuperación neurológica.

Aebi²²⁶ describió en su revisión de 100 pacientes una mejoría tras la cirugía en el 31%, de los cuales el 75% se efectuó en menos de 6 horas del accidente. Otros partidarios de la cirugía, concluyen que proporciona una mayor tasa de estabilidad de la columna incluso después de 3 meses de tratamiento ortopédico²²⁸.

Otros autores tampoco han demostrado mayor recuperación en los pacientes intervenidos, de forma precoz dentro de las 25 o 72 horas de la lesión^{218,222,224,233}. Duh²²², con los datos del estudio NASCIS II, encuentra mayor recuperación motora y sensitiva en los operados tardíamente (>200 horas), aunque en la evaluación al año de la lesión, no hay diferencias entre el tratamiento conservador y el quirúrgico. En la serie prospectiva multicéntrica de Marshall et al²⁶¹, también se concluye que la cirugía se debe retrasar o evitarse los primeros 5 días sobre todo en aquellas lesiones inestables, ya que la causa del deterioro neurológico se relacionó directamente con la intervención.

En cuanto al tratamiento conservador, hasta en un 10% de las lesiones incompletas puede presentar riesgo de deterioro neurológico²⁴⁷. Una causa frecuente en las fractura-luxación es la presencia de hernias discales que limitan la recuperación e incluso producen un empeoramiento tras la reducción²⁶². También se describen mayores índices de inestabilidad a largo plazo, hasta en un 42% en algunos estudios, en pacientes que han seguido exclusivamente tratamiento conservador²⁶³, con el consiguiente riesgo de deterioro neurológico²⁶¹.

Con respecto a los tipos de ortesis inmovilizadoras tras la reducción inicial, Mirza²⁶⁴ en un estudio experimental, expresa que la mayoría de los halo-chalecos disponibles proporcionan a la columna cervical lesionada una estabilidad mecánica similar.

Pero el dispositivo del halo presenta varias complicaciones, como infección en el lugar de implantación, intolerancias al PIN (en nuestro estudio un 5,6%), pérdida de líquido cefalorraquídeo, o alteraciones en la masticación (en nuestra muestra 10,9%), que provocan la necesidad de retirar este tipo de aparato. En estos casos la chaqueta tipo Minerva ofrece una limitación del movimiento intervertebral similar o incluso superior en las lesiones subaxiales cervicales²⁶⁵.

El tratamiento recomendado en las *teardrop* o fracturas en lágrima inestables ha sido objeto de la misma controversia que otros tipos de fracturas vertebrales. El estudio de Glaser²⁶⁶ concluye que entre los cirujanos ortopédicos y neurocirujanos hay distintas opiniones sobre el manejo conservador y quirúrgico de este tipo de fracturas, sin existir consenso en el manejo estandarizado. Otros estudios^{169,239}, sin embargo, añaden que gracias a la evolución de la instrumentación y al mejor conocimiento biomecánico de la columna cervical, estas fracturas son tratadas de forma quirúrgica con más frecuencia.

En la revisión de Fisher¹⁶⁹, se concluye que el abordaje anterior quirúrgico es seguro y eficaz en la corrección y mantenimiento de la deformidad, incluso superior al tratamiento conservador con ortesis, aunque sin relación entre la cifosis residual a los dos años y la calidad de vida del paciente.

Para Isla²³⁹, el 100% de las fracturas en lágrima en los 11 años de su estudio (1993-2004), caracterizadas por inestabilidad ligamentosa en todo el segmento intervertebral, se trataron de forma quirúrgica por vía anterior.

En nuestro estudio, las 5 fracturas de este tipo se trataron de forma conservadora, posiblemente por falta de afectación de la columna posterior, que en estos casos se reducen fácilmente mediante tracción con halo²⁶⁷.

El objetivo principal de nuestro estudio fue evaluar la recuperación neurológica entre el tratamiento conservador y el quirúrgico. Encontramos una **mejoría neurológica global** mayor en los pacientes tratados quirúrgicamente (1,3 niveles de media; IC 95%: 0,4-2,1) que en los tratados de forma conservadora (media 0,7; IC 95%: 0,5-0,8) en la altura medida en niveles de ASIA (F= 4,073; p= 0,046) (Tabla 24). En cuanto a los grados de ASIA y a la puntuación motora no hay diferencia

entre uno u otro tratamiento, a pesar de existir cierta tendencia a favor del tratamiento quirúrgico.

Tras la realización de uno u otro tratamiento, no se ha observado diferencia en la mejoría neurológica tanto en la severidad de la lesión como en la altura o la puntuación motora.

Al alta hospitalaria, se reconoce una mayor recuperación neurológica en el grupo intervenido mediante cirugía en los tres parámetros recogidos, severidad y altura de la lesión y puntuación motora, aunque en esta última la mejoría fue más moderada, sin alcanzar significación estadística. No obstante, una recuperación de 3 puntos en la escala motora de ASIA en un tetrapléjico puede ser funcionalmente muy significativa, sobre todo si esa mejora se presenta en los MMSS. Así, la recuperación de la extensión de codo (C7) es un determinante significativo en la independencia y autocuidado de las lesiones medulares cervicales²⁶⁸, ya que les va a permitir realizar pulsiones sobre la silla de ruedas y transferencias, mejorando su independencia funcional y su calidad de vida. A nivel de C6 les permitiría mejorar la prensión con el efecto tenodesis.

Entre las lesiones completas e incompletas, en el resultado neurológico global, es significativa una mayor recuperación de la puntuación motora en las lesiones completas sometidos a intervención quirúrgica ($p=0,006$) (Tabla 25).

En nuestro estudio, las lesiones tanto completas como incompletas se han beneficiado con el tratamiento quirúrgico. Esto puede deberse a que la descompresión quirúrgica ha favorecido la reabsorción del edema tras el traumatismo medular, reduciendo la lesión secundaria y favoreciendo la recuperación neurológica.

En cuanto a los grados de ASIA, pese a registrarse mayores puntuaciones en los grupos quirúrgicos, solo alcanzó significación estadística en la puntuación motora del grado A (Tabla 28), posiblemente porque algunas zonas de la médula, al disminuir el edema perilesional puedan recuperar la capacidad de transmitir algunos impulsos. En la valoración inicial cuando no encontramos preservación de la sensibilidad sacra se clasifican las lesiones como completas. Sin embargo, la valoración con más significado predictivo es a las 72 horas de la lesión inicial. Otro factor predictor a tener en cuenta y a valorar es la puntuación motora de los músculos en la zona de preservación parcial incluso en las lesiones completas, ya que, según Ditunno²⁶⁹, los músculos con alguna puntuación (>1) son capaces de

recuperar potencial motor de forma más precoz y en mayor grado que los que se presentan con 0 desde el ingreso. Esto nos ayuda a pronosticar la recuperación motora de EESS y a planificar el tratamiento rehabilitador para maximizar su independencia funcional y autocuidado.

La Tabla 48 muestra los distintos estudios que hacen referencia a los efectos del tratamiento sobre la recuperación neurológica en la LM cervical.

Tabla 48.- Efectos del tratamiento sobre la recuperación neurológica en la lesión medular cervical

Autor	Año	Estudio	n	Tratamiento	Mejoría neurológica (%)	Mejoría (%)		Grados mejoría (media)	Resultados
						Compl	Incompl		
Benzel ²²⁷	1987	Retrospectivo	99	Q	59,4%	0%	48,8%		Mejores resultados con D ant
Bravo ⁹⁷	1993	Retrospectivo comparativo	123	C (48) Q (75)	37,5% 23%	18% 11%	80% 55%		C Mayor recuperación neurológica
Waters ²³⁵	1993	Prospectivo	61 Completas	Ambos		PM: 8,6 ± 4,7			
Waters ²³⁶	1994	Prospectivo	50 Incompletas	Ambos		PM: 12,1 ± 7,8			
Katoh ²⁴⁷	1996	Prospectivo	63	C	69,8%	MRP:67,05 (30,1-91,68)			C es una opción
Waters ²²¹	1996	Prospectivo comparativo	177	C (100) Q (77)	NS	0,4 ± 1,8 1,3 ± 3,8	13,3± 8,8 11,0 ±7,7		No beneficios con Q
Bravo ²⁷⁰	1996	Prospectivo	100 (34 cervical)	C (52) Q (48)	55,8% 43,8%	31%	76,3%		No beneficio Q Relación con grado
Vaccaro ²³³	1997	Prospectivo Aleatorizado	64	Q<72h(34) Q>5 d(28)		Q precoz:PM 13,4±12,5 Q tardía: PM 21,6±18,7			No beneficio Q precoz/tardía
Vale ¹⁰⁷	1997	Prospectivo	35	C (4) Q (31)	60%		68%		No relación momento de la cirugía
Mirza ¹⁸¹	1999	Retrospectivo	30	Q				1,05	Mejoría con Q precoz (<72h)
Ng ²³⁴	1999	Prospectivo	26	C (4) Q (22)					No concluyente Q <8h viable en 10%
Pollard ²⁷¹	2003	Retrospectivo	412	Q<24h (8) Q>24h (70)		PM: 15 ± 37 PM: 24 ± 17			No concluyente
McKinley ²¹⁸	2004	Retrospectivo	779 (T: 428)	C (108) Q (320)	No compara entre niveles ni grados de ASIA			C:0,32±0,63 Q precoz: 0,38 ± 0,75 Q tardía: 0,28 ± 0,58	No beneficios neurológicos entre C y Q. Q tardía aumenta costes
Scivoletto ²²⁴	2004	Retrospectivo	284	C (89) Q (195)		C: 6 ± 8,7 Q: 8,6 ± 9,5			Q no influye en resultado neurológico
Singhal ²⁷²	2008	Retrospectivo	37	Q	75,7%	MRP: 34,7 (18,26-65,78)			No mejoría Q respecto a C

C: Tratamiento conservador; Q: Quirúrgico; D: descompresión; PM: Puntuación Motora; Compl: Lesión Medular Completa; Incompl: Incompleta; U: Unidad; T: Lesión Medular Cervical; MRP: Porcentaje de Recuperación Motora

3. ANÁLISIS DE LAS COMPLICACIONES

3.1. COMPLICACIONES GENERALES

A pesar de una mayor concienciación, prevención y reconocimiento de las complicaciones médicas, con instauración de protocolos de actuación desde la fase aguda del lesionado medular, las complicaciones siguen ocurriendo, frenando la recuperación funcional y afectando la calidad de vida del paciente. Tras las recomendaciones de derivación temprana a las Unidades Especializadas^{103,104}, con reducción del intervalo de tiempo de ingreso en Rehabilitación, es probable que los pacientes experimenten estas complicaciones médicas durante la fase de rehabilitación mientras que anteriormente se producían durante la fase aguda de hospitalización.

En nuestra hoja de recogida de datos consideramos las siguientes complicaciones médicas durante la hospitalización: flebotrombosis, embolia pulmonar, derrame pleural, hemo o neumotórax, infección respiratoria, infección urinaria alta, úlcera por decúbito en distintas localizaciones, desde zona occipital a talones, osificación paraarticular, depresión, alteración de la masticación, alteración de la tensión arterial, trastorno vasomotor y éxitus.

El 87,1% de los pacientes de nuestro estudio presentó alguna complicación y, de éstos el 80,4% padecieron al menos dos complicaciones.

La infección urinaria de vías altas fue la complicación más frecuente (69,6%), seguida de la UPP (47,1%) y la neumonía (39,1%). Estas frecuencias que hemos encontrado en nuestra muestra son muy elevadas en comparación con otras series (Tabla 49). Un posible motivo fue la recogida exhaustiva de complicaciones, incluso las leves, durante la fase de hospitalización, tanto aguda como en Rehabilitación, así como el número de variables a recoger. Otros autores sólo recogen las complicaciones típicas del paciente encamado (infección urinaria, UPP, TVP y TEP) y no algunas tan específicas como la disreflexia autonómica, las alteraciones de la masticación secundarias a la tracción,... La mayoría de estos estudios, basados en series amplias de pacientes procedentes de varios centros, diferencian la fase de atención aguda y la hospitalización en Rehabilitación propiamente dicha, posiblemente debido a los modelos organizativos de la asistencia al lesionado

medular en esos países, mientras que en nuestro estudio hemos recogido las complicaciones sumadas en estos dos períodos.

En cuanto a las infecciones urinarias, en varios estudios no se recogen^{218,253,277}, probablemente porque se considera una complicación habitual y frecuente que no repercute en gran medida en la recuperación neurológica ni en prolongar la estancia hospitalaria. Otros autores recogen el manejo de la vejiga o la formación de cálculos en los riñones y exámenes realizados de la función renal²⁷³. Es probable que hayamos registrado un exceso de infecciones urinarias altas sin que realmente lo fuesen ante la alta sospecha descrita en la Historia Clínica. Esta complicación fue decreciendo en frecuencia a lo largo de los años del estudio debido posiblemente a la utilización de nuevos catéteres para el sondaje intermitente, a la adopción de medidas de asepsia, al tratamiento con antibióticos de última generación y a las mejoras en los sistemas de detección de las infecciones urinarias con urocultivos protocolizados y parámetros más sensibles que las detectan de forma precoz.

Las complicaciones médicas en general y la UPP fueron más frecuentes en los hombres de nuestra muestra ($p= 0,007$ y $p= 0,040$ respectivamente). Chen et al²⁷⁴ (2005), en su estudio multicéntrico con 3361 pacientes, encuentra, como factor de riesgo para sufrir UPP, ser hombre y la severidad de la lesión en términos de lesión completa. Esto también lo hemos observado en nuestro estudio. Ese mismo autor, Chen, encuentra una incidencia de UPP del 33% de todos sus pacientes, donde el 48% son tetrapléjicos. McKinley²¹⁸ también encuentra porcentajes altos (34,7%), al igual que Celani²⁵³ (34,1%). Este autor, en su estudio retrospectivo multicéntrico para analizar los factores que influyen en la estancia en centros de Rehabilitación italianos y la prevalencia de UPP, refiere que en algunos centros este porcentaje ascendió al 52% (Tabla 49). Es indudable que esta complicación es un indicador de la calidad de la atención del personal de enfermería, clave tanto para su prevención como para su detección precoz. Una frecuencia tan alta de UPP puede deberse por tanto a un déficit en los cuidados de enfermería por no respetar los horarios de los cambios posturales, a la falta de material de calidad como colchones antiescaras, férulas antiequino,... También podría deberse a un exceso de celo y ante los primeros signos de alteración cutánea sin llegar al grado II, sea reflejado por el

personal de enfermería en la Historia Clínica y se ponga en marcha el protocolo de tratamiento de la úlcera.

En la ULM del Hospital La Fe se utilizan colchones antiescaras y los pacientes son sometidos a cambios posturales frecuentes, recibiendo un cuidado minucioso con una inspección detallada de las zonas de riesgo por personal de enfermería cualificado. Esto permite detectar las primeras alteraciones y así evitar que el daño progrese.

Los diagnósticos de TVP y TEP estuvieron presentes en el 9,4% y 2,2% de los pacientes de la muestra. Estas tasas son ligeramente inferiores a las encontradas por otros autores, como McKinley²¹⁸ (11,3% y 2,7% respectivamente) en 2004. Hay que tener en cuenta que nuestra serie comprende los años desde 1981 a 2002 y a lo largo de esos años y más recientemente ha evolucionado de forma notable la prevención de la enfermedad tromboembólica con el uso sistemático y protocolizado de heparinas de bajo peso molecular en todos los lesionados medulares.

Se encontró una tendencia lineal positiva entre la aparición de complicaciones generales y el grado de ASIA al ingreso, a mayor gravedad de la LM, mayor porcentaje de complicaciones ($\chi^2_{TL} = 19,117$; $p < 0,0001$). Esta asociación se halló en la infección urinaria ($\chi^2_{TL} = 13,997$; $p < 0,0001$), en la UPP ($\chi^2_{TL} = 13,872$; $p < 0,0001$), en la infección respiratoria ($\chi^2_{TL} = 20,321$; $p < 0,0001$) o en el hemo-neumotórax ($\chi^2_{TL} = 5,507$; $p = 0,019$), sin embargo no fue significativa en la TVP o el TEP.

La aparición de infección urinaria alta y de depresión también se relacionó con las lesiones asociadas en el momento del accidente.

Las complicaciones médicas, comunes en los pacientes encamados y difíciles de prevenir en algunos casos, potencialmente pueden resultar en una prolongación de la estancia en UCI o en Unidades de Agudos y de Rehabilitación. En nuestro estudio encontramos un aumento significativo en la estancia media de 29,9 días de estancia hospitalaria por cada complicación que presente el paciente. Además, según su situación clínica, se suspende total o parcialmente la Rehabilitación, y

puede suponer una demora en las adquisiciones funcionales, que a su vez prolongan la estancia para conseguir los objetivos propuestos.

Los pacientes ingresados en UCI, al presentar alguna complicación prolongaron su estancia en esta Unidad de Agudos, con una Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,085 (IC 95%: 0,995-1,183) ($\chi^2 = 9,186$; $p = 0,002$). Con una confianza del 95%, por cada día de estancia en UCI la Odds de prevalencia de complicaciones se multiplica por lo menos por 1,085. Igualmente los días de estancia en UCI aumentaron el riesgo de padecer infección respiratoria, con una Odds Ratio de prevalencia (POR) de 1,05. Esto se puede explicar por una mayor gravedad del estado de los pacientes tras el accidente y mayor implicación de la musculatura respiratoria en las lesiones cervicales.

El intervalo de **tiempo desde la lesión hasta el ingreso** en la ULM se asoció con mayor prevalencia de complicaciones evaluadas de forma general (POR= 1,066; $p = 0,003$), y más específicamente de neumonía (POR= 1,08; $p < 0,0001$) y de OPA (POR= 1,013; $p = 0,008$), por lo que, al igual que otros autores, abogamos por el ingreso lo más temprano posible en la ULM. Nuestros datos se asemejan a los encontrados por De Vivo¹⁰¹, quien demostró que los pacientes no tratados desde el primer momento en una ULM tenían mayor riesgo de desarrollar UPP, incluso que la aparición temprana de alguna úlcera tras la lesión favorecía la aparición de otras nuevas, por lo que resaltó la importancia del ingreso precoz en Unidades Especializadas. Tenemos que destacar que en nuestra unidad uno de los criterios de inclusión de hospitalización de los pacientes desde otros servicios u hospitales es el carecer de UPP.

El **tiempo hasta la sedestación (de encamamiento)** se ha relacionado con mayor frecuencia de complicaciones generales (POR= 1,041; $p = 0,001$), infección urinaria (POR= 1,016; $p = 0,030$), UPP (POR= 1,035; $p = < 0,0001$), neumonía (POR= 1,05; $p < 0,0001$), depresión (POR= 1,015; $p = 0,026$) u OPA (POR= 1,034; $p < 0,0001$). Esto confirma los efectos negativos ya conocidos del encamamiento y la inmovilización y la importancia de iniciar una sedestación lo más temprana posible. En el caso de las úlceras apoya la necesidad de implementar su prevención en estas Unidades Específicas con colchones antiescara y cuidados de enfermería especializada para vigilar las zonas de riesgo y asegurar un adecuado protocolo de cambios posturales.

Con respecto a los antecedentes personales de los pacientes, aquellos que presentaron patología previa cardio-respiratoria manifestaron mayor frecuencia de infecciones respiratorias (66,7%) que los que no presentaron este antecedente (33,3%), sin embargo no alcanzó significación estadística ($p=0,057$) posiblemente debido al tamaño muestral.

Entre las lesiones asociadas, la infección de orina fue más frecuente entre los pacientes que no presentaron traumatismo torácico (87,5%) que entre los que lo sufrieron (12,5%) ($\chi^2=5,253$; $p=0,022$). Una posible explicación es que a los pacientes con traumatismo torácico se les administra antibióticos de amplio espectro de forma preventiva, previniendo también las infecciones urinarias altas.

Tabla 49.- Complicaciones generales en otros estudios

Autor	Año	Tratamiento	n	Infección urinaria	UPP	Infección respiratoria	TVP	Derrame pleural	Alteración TA	TEP	OPA
Wilberger ²⁷⁵	1991	Q	30	NC	10%	10%	11%	NC	NC	5%	NC
Chen ²⁷³	1999		1649 (T50,8%)	NC	23,7%	12,9%	9,8%	NC	7,9%	2,6%	NC
Greenwald ²⁷⁶	2001		1074 (T293)	NC	σ :21% φ :34%	σ :25% φ :29%	σ :8% φ :13%	NC	σ :21% φ :34%	σ :2% φ :2%	NC
Celani ²⁵³	2001	Q (521) C (121)	859 (Tx 642; T 229)	NC	34,1%	NC	NC	NC	NC	NC	NC
Pagliacci ²⁴⁵	2003	ambos	684 (T273)	9,8%	26,9%	12,3%	4,2%	12,3%	NC	1,3%	6%
Meade ²⁷⁷	2004	ambos	628 (T54,2%)	NC	22,8%	31,8%	5,7%	NC	NC	0,8%	NC
McKinley ²¹⁸	2004	Q (320) C (108)	779 (T 55%)	NC	34,7%	42,4%	11,3%	NC	9,7%	2,7%	nc

Q: Tratamiento Quirúrgico; C: Tratamiento Conservador; NC: No Consta; UPP: Úlcera por Presión; TVP: Trombosis Venosa Profunda; TEP: Embolia Pulmonar; OPA: Osificación Paraarticular; T: Lesión Medular Cervical; Tx: Traumática; σ : Varón; φ : Mujer

3.2. EFECTO DE LOS CORTICOIDES EN LAS COMPLICACIONES GENERALES

En nuestra muestra no encontramos relación entre las complicaciones médicas y la administración de altas dosis de corticoides según la pauta NASCIS.

Durante los años de nuestra recogida de datos (1981-2002) existía controversia con el uso de la metilprednisolona como agente protector medular tras la LM traumática, sin embargo la revisión sistemática de la colaboración Cochrane (2002)¹¹⁸ asentó

su utilización como único tratamiento farmacológico que mostró eficacia en la recuperación motora, administrado en las 8 primeras horas tras la lesión. Como ya hemos comentado, en las nuevas Guías de Práctica Clínica¹⁰³, su uso se sigue aconsejando por un Panel de Expertos.

En nuestro estudio, se administró esta pauta de forma protocolizada al 73,3% de los pacientes. Hay que destacar que en un porcentaje alto de casos este dato no constaba en la Historia Clínica y se incluyeron en el grupo en el que no se había administrado la pauta de corticoides correctamente. En estudios posteriores, se han publicado recomendaciones y opiniones de expertos opuestas, como la de Sayer¹²⁰, resaltando la evidencia de su uso, Sauerland¹¹⁴ que sugiere beneficios sobre las complicaciones pulmonares en pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas, o la Guía Clínica de Paralyzed Veterans of America (2008)¹⁰³ que señala que no existe evidencia clínica para recomendar el uso de cualquier agente neuroprotector, incluyendo los esteroides, en la LM secundaria para favorecer la recuperación funcional.

3.3. EFECTO DEL TRATAMIENTO CONSERVADOR O QUIRÚRGICO SOBRE LAS COMPLICACIONES GENERALES

En nuestro estudio, el porcentaje de pacientes que sufrieron alguna complicación fue mayor entre los sometidos a tratamiento conservador (71,3%) que en los operados (28,7%), si bien no alcanzó significación estadística ($p=0,832$). Lo mismo ocurrió con la frecuencia de infección urinaria alta (72,4% de los tratados de forma conservadora y 62,5% en los quirúrgicos, $p=0,249$) y las UPP (50% de los pacientes no operados y 40% de los operados, $p=0,286$).

No hemos podido demostrar, como lo hizo Wilberger²⁷⁵, que la actuación más agresiva para acortar el período de inmovilización del paciente disminuyera la frecuencia de complicaciones como la neumonía, las UPP o las TVP, ya que en nuestro estudio no se observaron diferencias significativas en estas complicaciones (Tabla 35).

Por lo tanto, no podemos incluir como objetivo principal de la indicación quirúrgica, el acortar el período de encamamiento para reducir las complicaciones. En el análisis de Waters²⁷⁸ se concluye también que la cirugía de la columna no influye

en las complicaciones médicas más allá de las expectativas habituales propias de la LM.

3.4. COMPLICACIONES EN EL RAQUIS

Las variables que se han recogido relativas a las complicaciones en el foco de fractura y las relacionadas con la cirugía son: infección superficial de la herida quirúrgica, infección profunda postquirúrgica y/o osteomielitis, inestabilidad del raquis, desarrollo de deformidad, rotura y/o desplazamiento de los tornillos o del material de osteosíntesis, necesidad de extracción del material de osteosíntesis (EMO) y presencia de dolor durante la consolidación de la fractura a nivel del raquis.

Al realizar nuestra búsqueda bibliográfica, encontramos diferentes artículos referentes a las complicaciones relacionadas con el tipo de abordaje anterior o posterior. A pesar que es una variable que recogimos dentro de los tipos de intervención, el tamaño muestral no permite un análisis más profundo.

Un 50,4% de todos los pacientes sufrió algún tipo de complicación relacionada con el raquis durante la fase de hospitalización. De éstas, el dolor en el raquis a nivel del foco de fractura, fue la complicación más frecuente (19,7%), seguida de la deformidad del raquis (7,3%). No encontramos ningún caso de desplazamiento del material de osteosíntesis o rotura de tornillos ni la necesidad de extracción de la instrumentación.

Las complicaciones del raquis ocurrieron con más frecuencia en los pacientes que siguieron tratamiento conservador (71%) que en los tratados quirúrgicamente (29%), aunque el 50% de ambos grupos sufrió alguna de estas alteraciones ($p=0,956$).

En cuanto al dolor de consolidación en el foco de fractura se presentó con mayor frecuencia en el grupo tratado de forma conservadora (55,6%) que en grupo intervenido quirúrgicamente (44,4%) ($p=0,050$). Una posible explicación a la menor incidencia del dolor tras la cirugía sería la administración de analgesia en los pacientes intervenidos, pautada según protocolo desde el quirófano, por lo que la frecuencia y la intensidad al dolor sería menor en estos pacientes.

La deformidad en el raquis se presentó con frecuencias similares en ambos grupos de tratamiento (7,2% de los tratados de forma conservadora y 7,5% de los quirúrgicos), y aunque el 70% de esta complicación se observó en el grupo conservador frente al 30% que apareció en los intervenidos, no hubo diferencias entre ellos ($p= 0,954$) y no se pudo demostrar que la cirugía evitara esta complicación.

Lifeso²⁷⁹ compara el abordaje anterior y posterior y el tratamiento conservador en las fracturas cervicales inestables. No encuentra deformidad cifótica en ningún paciente tratado con ortesis, ni mediante fusión anterior, mientras que en los intervenidos vía posterior presentan deformidad un 27,3%, a pesar de que se sugiere que las técnicas de estabilización anteriores son biomecánicamente inferiores a las posteriores en las lesiones por distracción. En el estudio de Aito²⁸⁰ (2005), de 65 fracturas en lágrima y en estallido, se concluye que los pacientes sometidos a intervención quirúrgica tuvieron mayor recuperación neurológica y menor proporción de deformidad tardía raquídea. Para Vaccaro²⁸¹ la deformidad cervical postquirúrgica más frecuente es la cifosis y el mejor tratamiento es la prevención con un seguimiento regular y una intervención precoz cuando sea necesaria.

La infección superficial o profunda de la herida ocurrió en 2 casos (1,5% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente) y se registraron ambos en lesiones completas. En la serie de Blam²⁸² se recoge un 9,4% de infecciones entre los 256 tratamientos quirúrgicos de 1561 lesionados medulares. Este estudio recoge un 3,7% de infecciones en cirugías programadas de raquis e identifica diferentes factores de riesgo para padecer infección de la herida quirúrgica. Entre éstos destaca el segmento operado, bastante menor en las intervenciones de la columna cervical (2,4%) que toracolumbar (12,3%) y más parecido a nuestros datos. Otros factores de riesgo de infección que identifica este autor son: edad avanzada, comorbilidad médica, retraso en la intervención, mayor estancia en UCI pre y postquirúrgica, la vía posterior de acceso y la fusión larga afectando a más niveles vertebrales. Entre las posibles causas que atribuye a las infecciones de la herida quirúrgica señala la posible inmunosupresión sistémica postraumática, la hipoxia tisular en los tejidos blandos, bacteriemia por infecciones urinarias o respiratorias nosocomiales y la administración de metilprednisolona.

3.5. COMPLICACIONES TARDÍAS DE LA MÉDULA

Las complicaciones de la médula que se consideraron a largo plazo fueron la espasticidad, como entidad frecuente en los pacientes con lesiones del SNC, la siringomielia y la mielomalacia.

La espasticidad moderada o severa ocurrió en el 27,7% de los casos, siendo más frecuente en los de grado B de ASIA (44,4%), grado C (26,7%), grado A (18%) y grado D (8,3%) ($p= 0,012$). No encontramos asociación lineal positiva entre los grados de ASIA, es decir la severidad de la lesión, y la prevalencia de espasticidad ($p= 0,054$). La presencia de espasticidad en los pacientes de nuestro estudio es menor que la descrita en otros estudios. Sköld²⁸³ encuentra espasticidad en MMSS en el 60% de los lesionados cervicales. En este mismo estudio, los pacientes con lesiones incompletas (grados ASIA B al D) refirieron mayores problemas subjetivos por la espasticidad que los pacientes con lesiones completas. De hecho en la valoración clínica, la espasticidad se consideró una complicación en las lesiones incompletas.

La revisión de Adams²⁸⁴ describe una incidencia entre el 65 y 78% de la población con LM de más de 1 año de evolución con síntomas de espasticidad.

A pesar de que la espasticidad a menudo se considera un inconveniente, con efectos negativos sobre la función motora, el sistema musculoesquelético y la calidad de vida, no siempre provoca molestias, e incluso puede ser de utilidad, encontrándose que hasta un 40% de los pacientes alegan que les aporta algún efecto positivo²⁸³, como aumentar la estabilidad del tronco y mejorar la sedestación o facilitar la realización de algunas actividades de vida diaria y transferencias²⁸⁴.

La siringomielia se documentó mediante pruebas de imagen en 8 pacientes sintomáticos de nuestro estudio (5,8%). No se encontró diferencias según el tipo de tratamiento, conservador o quirúrgico, efectuado ($p= 0,595$). Fue más frecuente en las lesiones grado C de ASIA (62,5%), seguido del grado A (25%) y del B (12,5%) ($p= 0,036$).

La frecuencia de la siringomielia post-traumática varía según los autores. El Masry²⁸⁵ obtuvo una prevalencia del 4% en los pacientes sintomáticos, mientras que la serie de Perrouin-Verbe²⁸⁶ asciende al 28% incluyendo a los asintomáticos. Nuestros datos, que sólo incluyen los pacientes cervicales y sintomáticos, son algo

mayores que la serie de el Masry²⁸⁵. Este autor distinguió mayor complicación de este tipo en las lesiones dorsales completas, seguido de las completas cervicales.

La frecuencia de mielomalacia en nuestra muestra fue de 5,8% (8 pacientes). Nuestra frecuencia es menor que la referida en otros estudios, donde se recoge hasta un 21% de mielomalacia en pacientes con LM que presentaron empeoramiento clínico, descrito como dolor, alteraciones sensitivo-motoras o espasticidad en niveles superiores a la lesión inicial²⁸⁷.

La mielomalacia se considera una liquefacción de la médula espinal, con necrosis edematosa o citotóxica, secundaria a todos los cambios autodestructivos que sufre tras el traumatismo. Ocurre en las zonas donde se localizó el edema medular como resultado de la desmielinización y la gliosis posteriores²⁸⁸. Puede aparecer en un período muy variable de tiempo, que va desde algunas semanas hasta varios años después del daño inicial. El cambio en la morfología del cordón espinal es apreciable en las pruebas de imagen como la Resonancia Magnética Nuclear²⁸⁹.

Algunos autores²⁸⁷ describen la mielomalacia y la siringomielia como la continuación de un mismo proceso patológico, siendo la mielomalacia el paso previo a la formación de la cavidad siringomiélica, mientras que otros investigadores²⁸⁸ reconocen que son dos procesos que pueden asociarse.

4. ANÁLISIS DEL DOLOR A LARGO PLAZO

Durante el seguimiento de los pacientes de nuestra muestra, el 24,3% presentaron dolor crónico en el foco de fractura. La prevalencia se encuentra por debajo del rango de dolor crónico (26-96%) que citan distintas revisiones^{104,209}. En estos estudios se incluyen todos los tipos de dolor sin diferenciar el nociceptivo y neuropático, ni la localización anatómica. Según Ullrich et al²⁹⁰ las localizaciones más frecuentes de dolor que presentan los pacientes con lesiones medulares cervicales son los hombros, espalda y brazos. Nuestros datos, que sólo recogen el dolor en el foco de fractura, se incluirían dentro del dolor nociceptivo o musculoesquelético. Este tipo de dolor es el más frecuente en el lesionado medular aunque es menos severo que el neuropático.

No encontramos relación entre el dolor en el foco de fractura y la edad y el sexo de los pacientes, al igual que Dijkers²⁰⁹, quien no encontró diferencias entre mujeres y hombres con LM y el padecer dolor crónico, ni entre las lesiones incompletas y las completas. Sin embargo, Barca-Buyo²⁹¹ encontró relación entre el dolor y la edad en el momento de la lesión, siendo los pacientes de mayor edad los de mayor riesgo.

En la serie de 100 pacientes intervenidos de Aebi et al²²⁶, el 25% de los casos presentaba dolor persistente al año, complicación, según los autores, no comparable a los pacientes no tratados quirúrgicamente. Otro autor, Gertzbein²⁶⁰, refiere que los pacientes tratados quirúrgicamente de la fractura vertebral presentaban menos dolor que los sometidos a tratamiento conservador. En nuestro estudio no hallamos relación con el tipo de tratamiento recibido, y por tanto no podemos concluir que la intervención quirúrgica tenga alguna influencia sobre el dolor a largo plazo.

Mencionaremos de nuevo la relación entre el dolor y la inestabilidad y deformidad cervical que enunció Vaccaro²⁸¹, donde el dolor es constante y aumenta con la actividad física. También el dolor puede ser secundario, en estos casos de deformidad, a cambios degenerativos prematuros asociados.

5. ESTANCIAS HOSPITALARIAS

En nuestro estudio encontramos que el tratamiento quirúrgico se asoció con una menor **estancia en UCI** (media de 16,7 días en el grupo quirúrgico frente a 31,4 en el grupo conservador; $p=0,045$), aunque esto no repercutió en un menor tiempo de encamamiento ($F=3,052$; $p=0,083$), ni en una menor estancia hospitalaria total ($F=0,062$; $p=0,804$) (Tabla 46).

La **estancia en la ULM** tampoco se vio relacionada con el tipo de tratamiento recibido ($F=0,028$; $p=0,866$). Esto se explica porque los pacientes necesitan un tiempo para adaptarse a la nueva situación y para aprender nuevas habilidades para la realización de actividades de vida diaria, por lo que el periodo de rehabilitación efectivo no se vio acortado según un tratamiento u otro. De hecho, en el estudio de Scivoletto²²⁴ de 284 pacientes, la estancia hospitalaria fue mayor en los pacientes que mejoraron su estado neurológico.

Uno de los objetivos de la cirugía en el lesionado medular es la estabilización quirúrgica de la fractura vertebral para favorecer la movilización precoz y reducir la estancia hospitalaria. Sin embargo, no siempre se debe acortar el ingreso en la ULM, ya que se podría reducir esta etapa de Rehabilitación. La Rehabilitación activa debe comenzar lo más precozmente posible, con el paciente encamado y una vez estabilizado si existiesen alteraciones vitales, por lo que la movilización precoz no debería ser una indicación de cirugía.

Con respecto a la estancia hospitalaria, distintas publicaciones han señalado una tendencia a disminuirla progresivamente, especialmente en Estados Unidos²⁹². Este acortamiento en la hospitalización se debe probablemente a una mayor especialización y eficacia de los equipos de Rehabilitación y posiblemente a las restricciones impuestas por los seguros médicos en ese país. Pero se corre el riesgo al dar de alta de forma precoz de un programa de Rehabilitación y de no alcanzar el nivel de independencia funcional o el potencial máximo, que puede conducir a más complicaciones médicas después del alta²⁹² y a un nivel más alto de discapacidad.

En nuestro estudio la media de la **estancia total hospitalaria** fue de 191,6 días (IC 95%: 174,9-208,3), bastante más elevada que en USA, donde en 1995 la estancia

media de un tetrapléjico fue de 61,9 días²⁹². En Israel²⁹³, la estancia media para un lesionado medular traumático, sin especificar nivel, fue de 239 días y una mayor estancia se relacionó con un aumento funcional considerable a los 5-8 meses del ingreso. Esta claro que un mayor nivel medular y una mayor gravedad de la lesión se asocia con una prolongada estancia hospitalaria, sobre todo en una Unidad Especializada de Lesionados Medulares¹⁰⁴. Nuestros resultados son más parecidos a los obtenidos en Italia²⁵³, donde un estudio retrospectivo multicéntrico realizado entre 1989 y 1994 estableció la estancia media en los lesionados medulares traumáticos, sin diferenciar nivel, en 143,1 días (rango 3-922 días).

La estancia total hospitalaria no presentó diferencias entre los pacientes sometidos a tratamiento conservador y los sometidos a tratamiento quirúrgico ($F= 0,062$; $p= 0,804$), a diferencia de otro estudio comparativo (McKinley)²¹⁸ que refiere una estancia significativamente más corta en el período agudo y en la duración total hospitalaria de los pacientes que no se sometieron a cirugía o los que lo hicieron muy precozmente.

Como ya hemos comentado, esta estancia se prolongó en los pacientes que presentaron alguna complicación médica (media: 122 días; IC 95%: 189,2-223,5) frente a aquellos que no las sufrieron (media: 74,3; IC 95%: 50,8-97,7) ($F= 29,483$; $p<0,0001$). Otros factores que pueden contribuir en prolongar la estancia hospitalaria son las infecciones urinarias de vías altas ($F= 17,230$; $p<0,0001$), las UPP ($F= 24,049$; $p<0,0001$), las infecciones respiratorias altas ($F= 31,633$; $p<0,0001$), las osificaciones paraarticulares ($F= 11,263$; $p=0,001$), las alteraciones de la tensión arterial ($F= 5,650$; $p= 0,019$) o las TVP ($F= 4,430$; $p=0,037$) o los trastornos vasomotores ($F= 4,075$; $p= 0,046$) (Tabla 47).

Debemos recordar, como ya hemos comentado, que las complicaciones médicas, la infección urinaria, la UPP, la infección respiratoria, la depresión o la OPA aumentaban el tiempo de encamamiento de nuestros pacientes, y esto a su vez favorece el desarrollo de más complicaciones debidas a la inmovilización. Todo esto supone por tanto más días de encamamiento, más retraso en la rehabilitación efectiva y una prolongación de la estancia hospitalaria.

Tabla 50.- Estudios sobre estancias hospitalarias

Autor	Año	Estudio	n	Tratamiento Tipo (n°)	Estancia hospitalaria
Bravo ⁹⁷	1993	Retrospectivo comparativo	113	Conservador (48) Quirúrgico (65)	198 ± 10 222 ± 9
Eastwood	1999	Longitudinal multicéntrico	3904		1990: 74 ± 41,1 1997: 60,8 ± 38,7
Celani ²⁵³	2001	Retrospectivo multicéntrico	T: 642 NT: 217	Conservador /Quirúrgico (81,2%)	T:143,1 ± 89,1 NT: 91,7 ± 78,9
Sumida ¹⁷⁴	2001	Retrospectivo multicéntrico	123	RHB precoz (60) RHB tardía (63)	185 ± 130,4 267 ± 171,6
Scivoletto ²²⁴	2004	Retrospectivo	284 (Cervical 81)	Conservador (89) Quirúrgico (195)	Mejora: 107 ± 65 No mejora: 96,2 ± 71
Ronen ²⁹³	2004	Retrospectivo	T: 250 NT: 1117		T: 239 ± 168 NT: 106 ± 137
McKinley ²¹⁸	2004	Retrospectivo multicéntrico	428	Conservador (108) Cirugía precoz ≤ 72 h (149) Cirugía tardía > 72 h (171)	65,12 ± 36,90 65,09 ± 37,34 72,70 ± 31,60

Nº: Número de pacientes; T: Traumática; NT: No Traumática; RHB: Rehabilitación

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- 1. Los resultados neurológicos, desde el ingreso al alta hospitalaria, en cuanto a los grados de ASIA, no se modificaron en el 62,9% de los pacientes, mejoraron en el 37,1% y en ningún caso empeoraron. Entre las lesiones completas, el 90,4% siguieron completas al alta hospitalaria y el 56,8% de las incompletas mejoró al menos un grado.**
- 2. En el 56,5% de los casos la lesión neurológica ascendió entre 1 y 3 niveles de ASIA, en el 42,1% se mantuvo sin cambios y en 1,4% de los pacientes de la muestra empeoró 1 nivel de ASIA por encima del inicial.**
- 3. La recuperación neurológica al alta hospitalaria fue mayor en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica, tanto en los grados de ASIA como en la altura de la lesión.**
- 4. No se observaron diferencias en la mejora de la función neurológica según la administración o no de la pauta NASCIS con altas dosis de metilprednisolona. Su utilización no aumentó la frecuencia de las complicaciones generales (infección urinaria, UPP, neumonía...).**
- 5. En la población estudiada, el tratamiento quirúrgico no disminuyó el riesgo de sufrir complicaciones médicas, como infección urinaria, UPP, neumonía, TVP, depresión, OPA, hemoneumotórax o derrame pleural.**
- 6. El dolor en el foco de fractura en la fase aguda se presentó con más frecuencia tras el tratamiento conservador. No se pudo demostrar que la cirugía evitara otras complicaciones en el raquis, tales como la deformidad o la inestabilidad, ni medulares, como la siringomielia ni la mielomalacia.**

- 7. En el seguimiento a largo plazo, no se observaron diferencias en la presencia e intensidad del dolor en el foco de fractura entre los tipos de tratamiento realizados. La intervención quirúrgica no pudo prevenir el dolor.**
- 8. Los pacientes tratados quirúrgicamente estuvieron menos días en UCI, pero no se acortó el tiempo de encamamiento, la estancia en la Unidad de Lesionados Medulares ni la estancia total hospitalaria.**
- 9. El tratamiento quirúrgico no contribuyó a reducir las complicaciones relacionadas con el encamamiento.**

ANEXOS

MUSCLE GRADING

- 0 total paralysis
 - 1 palpable or visible contraction
 - 2 active movement, full range of motion, gravity eliminated
 - 3 active movement, full range of motion, against gravity
 - 4 active movement, full range of motion, against gravity and provides some resistance
 - 5 active movement, full range of motion, against gravity and provides normal resistance
 - 5* muscle able to exert, in examiner's judgement, sufficient resistance to be considered normal if identifiable inhibiting factors were not present
- NT not testable. Patient unable to reliably exert effort or muscle unavailable for testing due to factors such as immobilization, pain on effort or contracture.

ASIA IMPAIRMENT SCALE

- ☐ **A = Complete:** No motor or sensory function is preserved in the sacral segments S4-S5.
- ☐ **B = Incomplete:** Sensory but not motor function is preserved below the neurological level and includes the sacral segments S4-S5.
- ☐ **C = Incomplete:** Motor function is preserved below the neurological level, and more than half of key muscles below the neurological level have a muscle grade less than 3.
- ☐ **D = Incomplete:** Motor function is preserved below the neurological level, and at least half of key muscles below the neurological level have a muscle grade of 3 or more.
- ☐ **E = Normal:** Motor and sensory function are normal.

CLINICAL SYNDROMES (OPTIONAL)

- ☐ Central Cord
- ☐ Brown-Sequard
- ☐ Anterior Cord
- ☐ Conus Medullaris
- ☐ Cauda Equina

STEPS IN CLASSIFICATION

The following order is recommended in determining the classification of individuals with SCI.

1. Determine sensory levels for right and left sides.
2. Determine motor levels for right and left sides.
Note: in regions where there is no myotome to test, the motor level is presumed to be the same as the sensory level.
3. Determine the single neurological level.
This is the lowest segment where motor and sensory function is normal on both sides, and is the most cephalad of the sensory and motor levels determined in steps 1 and 2.
4. Determine whether the injury is Complete or Incomplete (sacral sparing).
If voluntary anal contraction = No AND all S4-5 sensory scores = 0 AND any anal sensation = No, then injury is COMPLETE. Otherwise injury is incomplete.
5. Determine ASIA Impairment Scale (AIS) Grade:
Is injury Complete?
 - NO → **Is injury motor incomplete?**
 - YES → **Are at least half of the key muscles below the (single) neurological level graded 3 or better?**
 - NO → AIS=C
 - YES → AIS=D
 - NO, AIS=B
(Yes=voluntary anal contraction OR motor function more than three levels below the motor level on a given side.)
 - IF YES, AIS=A Record ZPP
(For ZPP record lowest dermatome or myotome on each side with some (non-zero score) preservation)

If sensation and motor function is normal in all segments, AIS=E
Note: AIS E is used in follow up testing when an individual with a documented SCI has recovered normal function. If at initial testing no deficits are found, the individual is neurologically intact; the ASIA Impairment Scale does not apply.

ANEXO 2. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

DATOS PERSONALES:	
Apellidos y nombre.....	H.C.:.....
FN:...../...../.....	Sexo: <input type="checkbox"/> Varón <input type="checkbox"/> Mujer
Estado Civil: <input type="checkbox"/> 1 Soltero <input type="checkbox"/> 2 Casado <input type="checkbox"/> 3 Divorciado <input type="checkbox"/> 4 Viudo	
Ciudad:.....	
Teléfono:.....	

PROFESIÓN PREVIA.....POSTERIOR.....

- | | | |
|--------------------------|--------------------------|----------------------------|
| 1. Agreste o agrario | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> 1 |
| 2. Industrial | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> 2 |
| 3. Transportes | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> 3 |
| 4. Administrativo | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> 4 |
| 5. Comercial | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> 5 |
| 6. Servicios | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> 6 |
| 7. Técnico y científicos | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> 7 |
| 8. Estudiante | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> 8 |

SITUACIÓN LABORAL PREVIA:	1-Paro <input type="checkbox"/>	POSTERIOR:	1- Paro <input type="checkbox"/>
	2- Activo <input type="checkbox"/>		2- Activo <input type="checkbox"/>
	3- Pensionista <input type="checkbox"/>		3- Pensionista <input type="checkbox"/>

Cambio de puesto de trabajo NO ☐ SÍ ☐

Estados patológicos previos:

- ☐ Enfermedades cardiovasculares y respiratorias
- ☐ Psiquiátricas
- ☐ Alteraciones cognitivas o sensoriales (incluidos alcohol y drogas)
- ☐ Espondilitis anquilosante
- ☐ Urinarias
- ☐ Obesidad mórbida
- ☐ Otras

DATOS LESIÓN:	Fecha accidente: .../.../....
---------------	-------------------------------

CAUSA:

- ☐ 1- ACCIDENTE DE TRÁFICO ☐ 1- Coche ¿llevaba cinturón de seguridad? SÍ ☐ NO ☐ NC ☐
Ocupante del vehículo: conductor ☐ Copiloto ☐ Asiento trasero ☐
 - ☐ 2- Moto ¿y casco? SÍ ☐ NO ☐ NC ☐
 - ☐ 3- Atropello
 - ☐ 4- Bicicleta
 - ☐ 5- Camión
- ☐ 2- PRECIPITACIÓN: ☐ 1- Casual
 - ☐ 2- Laboral
 - ☐ 3- Suicidio
- ☐ 3- ZAMBULLIDA
- ☐ 4- CAÍDA CASUAL
- ☐ 5- CAÍDA DE PESO
- ☐ 6- ACCIDENTE DEPORTIVO

Fecha ingreso ULM:...../...../..... Fecha alta en ULM:...../...../.....

Ingreso en UCI: SÍ ☐ NO ☐ Fecha UCI:...../...../..... Alta:/...../.....

Ventilación mecánica: SÍ ☐ NO ☐ Tiempo:.....

¿Recibió correctamente pauta de corticoides? SÍ ☐ NO ☐ 2ª UCI:.....

3ª UCI:.....

LESIONES ASOCIADAS: SÍ ☐ NO ☐ otro hospital:

- ☐ TCE Pérdida de conocimiento: SÍ ☐ NO ☐ ☐ Traumatismo M.Superiores
☐ Traumatismo torácico ☐ Traumatismo M. Inferiores
☐ Traumatismo abdominal ☐ Otras.....

FRACTURA:

Tipo de fractura Denis:

Nivel de fractura causante de LM:.....

1- ☐ Única 2- ☐ Múltiple

☐ 1- Compresión

☐ 2- Estallido

☐ 3- Lágrima

☐ 4- Fractura-luxación

LESIÓN NEUROLÓGICA

	AL INGRESO	TRAS TRATAMIENTO	ALTA
	1 <input type="checkbox"/> No 2 <input type="checkbox"/> Medular incompleta 3 <input type="checkbox"/> Medular completa 4 <input type="checkbox"/> Brown-Séquard 5 <input type="checkbox"/> Schneider	1 <input type="checkbox"/> No 2 <input type="checkbox"/> Medular incompleta 3 <input type="checkbox"/> Medular completa 4 <input type="checkbox"/> Brown-Séquard 5 <input type="checkbox"/> Schneider	1 <input type="checkbox"/> No 2 <input type="checkbox"/> Medular incompleta 3 <input type="checkbox"/> Medular completa 4 <input type="checkbox"/> Brown-Séquard 5 <input type="checkbox"/> Schneider
NIVEL ASIA			
Punt. Motora	Derecho Izquierdo	Derecho Izquierda	Derecho Izquierdo
C5			
C6			
C7			
C8			
T1			
L2			
L3			
L4			
L5			
S1			

DATOS EVOLUCIÓN:

TRATAMIENTO: 1-CONSERVADOR ☐ 2-QUIRÚRGICO ☐

Conservador:

Halo-tracción: Sí ☐ No ☐ Fecha:/...../..... Retirada:/...../..... Peso:.....
 Soporte cervical: Sí ☐ No ☐ Fecha:/...../..... Retirada:/...../.....
☐ Minerva Brace ☐ SOMI
☐ Minerva Filadelfia ☐ SOCER

Quirúrgico:

Hospital: FE ☐ Otro ☐

FECHA intervención:...../...../.....

Especialista: Trauma ☐ Neurocirugía ☐ Otros ☐

Indicaciones cirugía:

Intervención:.....

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Deterioro neurológico | <input type="checkbox"/> 1- laminectomía |
| <input type="checkbox"/> Descomprimir | <input type="checkbox"/> 2- Fijación post |
| <input type="checkbox"/> Inestabilidad de raquis | <input type="checkbox"/> 3- Fijación ant |
| <input type="checkbox"/> Evitar deformidades | <input type="checkbox"/> 4- Fijación ant + post |
| <input type="checkbox"/> No documentadas | <input type="checkbox"/> 5- Descompresión + Fijación post |
| | <input type="checkbox"/> 6- Descompresión + Fijación ant |
| | <input type="checkbox"/> 7- Descompresión + Fijación ant + post |
| | <input type="checkbox"/> 8- Otros |

RESULTADOS:

Fecha SEDESTACIÓN:...../...../.....

Cambio neurológico: No ☐ Mejoría ☐ Deterioro ☐

COMPLICACIONES TRATAMIENTO:

COMPLICACIONES GENERALES: SÍ ☐ NO ☐

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Flebotrombosis (criterios clínicos) | |
| <input type="checkbox"/> Embolia pulmonar (crit clínicos y radiol) | |
| <input type="checkbox"/> Derrame pleural | |
| <input type="checkbox"/> Hemo -Neumotórax | |
| <input type="checkbox"/> Infección respiratoria (neumonía) (clínico +RX) | |
| <input type="checkbox"/> Infección urinaria alta (fiebre + cultivo positivo) | |
| <input type="checkbox"/> Úlcera decúbito | |
| Sacra <input type="checkbox"/> | Trocánter <input type="checkbox"/> |
| Otras <input type="checkbox"/> | Isquiática <input type="checkbox"/> |
| | Talones <input type="checkbox"/> |
| | Maléolos <input type="checkbox"/> |
| <input type="checkbox"/> OPA (RX) | <input type="checkbox"/> Osteopenia |
| <input type="checkbox"/> Depresión | <input type="checkbox"/> Hipotensión ortostática |
| <input type="checkbox"/> Problemas masticación | |
| <input type="checkbox"/> Exitus | |

COMPLICACIONES RAQUIS: SÍ ☐ NO ☐

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Osteomielitis | <input type="checkbox"/> Inestabilidad |
| <input type="checkbox"/> Infección herida quirúrgica | <input type="checkbox"/> Deformidad |
| <input type="checkbox"/> Rotura y/o desplazamientos de los tornillos | <input type="checkbox"/> EMO Fecha:___/___/___ |
| <input type="checkbox"/> Espasticidad extrema | <input type="checkbox"/> Siringomielia |
| <input type="checkbox"/> Mielomalacia | <input type="checkbox"/> Dolor |

COMPLICACIONES TARDÍAS FRACTURA:

Seguimiento Fecha:/...../.....

	Inmediato a LM	Consolidación	Seguimiento
Dolor (EVA):	no procede		
Dolor (Denis)	NC		
<input type="checkbox"/> 1- Severo, requiere regularmente narcóticos	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1
<input type="checkbox"/> 2- Significativo, ocasionalmente narcóticos	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 2
<input type="checkbox"/> 3- Moderado, ocasionalmente analgesia	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 3
<input type="checkbox"/> 4- Leve, rara vez requiere analgesia-	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 4
<input type="checkbox"/> 5- No dolor	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 5

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ - Lifshutz J, Colohan A. A brief history of therapy for traumatic spinal cord injury. *Neurosurg Focus*. 2004;16(1):E5.
- ² - Breasted JH. *The Edwin Smith surgical papyrus*. Chicago: University of Chicago; 1930.
- ³ - Homero. Canto X. En: *Odisea*. 14th ed. Madrid: Cátedra; 2003. p.200.
- ⁴ - Hipocrates. *The genuine works of Hipocrates*. Baltimore: William and Wilkins Company; 1947.
- ⁵ - Galeno. *Opera Omnie*. Leipzig: Carolus Kühn Edition; 1821. p. 237-50.
- ⁶ - Sanan A, Rengachary SS. The history of spinal biomechanics. *Neurosurgery*. 1996;39(4):657-68.
- ⁷ - Avicenna. *Avicenna Operum de Rex Medica*. Venice; 1544. p. 100-285.
- ⁸ - Paré A. *Dix livres de chirurgie*. Paris; 1564.
- ⁹ - Cooper A. *Principles and practices of surgery*. London; 1824.
- ¹⁰ - Bell C. *Observations on injuries of the Spinal and the thigh bone in two lectures*. London: Thomas Tegg Publishing; 1824. p. 3-31.
- ¹¹ - Sandras. Des diverses espèces de paraplégies. *Gaz d Hôp Paris*. 1985; 26:316-41.
- ¹² - Salom Terradez R. *Los conocimientos sobre paraplejia en el siglo XIX*. Zaragoza: Universidad de Zaragoza. 1989.
- ¹³ - DeVivo MJ. Life expectancy and causes of death for persons with spinal cord injuries. Research Update April 1990. Published annually by the Medical Rehabilitation Research and Training Center at the University of Alabama, Birmingham, Alabama, USA.
- ¹⁴ - Guttman L. *Spinal cord injuries: comprehensive management and research*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1976.
- ¹⁵ - Kirshblum SC, O'Connor KC. Levels of spinal cord injury and predictors of neurologic recovery. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2000;11(1):1-27, vii.
- ¹⁶ - Blanco Argüelles M, Moret Branyas A. Experiencias sobre el tratamiento de cien paraplégicos. *Acta Fisioterápica Ibérica*. 1961;6(3): 3-13.

- ¹⁷ - Blanco Argüelles M, Robles Gómez E. Diez años de Rehabilitación de parapléjicos (Su proceso social). *Revista Española de Rehabilitación del aparato locomotor*. 1965;5(2):41-72.
- ¹⁸ - García-Reneses J, Herruzo-Cabrera R. Epidemiología descriptiva de la prevalencia de la lesión medular espinal en España. *Médula Espinal*. 1995;1:111-5.
- ¹⁹ - Mazaira J, Labanda F, Romero J, García ME, Gambarruta C, Sanchez A et al. Epidemiología de la lesión medular y otros aspectos. *Rehabilitación* 1998;32:365-72.
- ²⁰ - Hitzig SL, Tonack M, Campbell KA, McGillivray CF, Boschen KA, Richards K et al. Secondary health complications in an aging Canadian spinal cord injury sample. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008;87(7):545-55.
- ²¹ - Sociedad Española de Epidemiología. Lesiones Medulares Traumáticas Y Traumatismos Craneoencefálicos en España, 2000-2008. Madrid: Grupo de trabajo sobre la medida del impacto en salud de las lesiones por traumatismos. Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010.
- ²² - National Spinal Cord Injury Statistical Center: Spinal Cord Injury Facts and Figures at a Glance. National Spinal Cord Injury Statistical Center, Birmingham, Alabama, April 2009. [consulta 30-03-2010]. Disponible en: <http://www.spinalcord.uab.edu/show.asp?durki=119513>
- ²³ - Fehlings MG, Tator CH. An evidence-based review of decompressive surgery in acute spinal cord injury: rationale, indications and timing based on experimental and clinical studies. *J Neurosurg: Spine*. 1999;91:1-11.
- ²⁴ - DeVivo MJ, Go BK, Jackson AB. Overview of the national spinal cord injury statistical center database. *J Spinal Cord Med*. 2002;25(4):335-8.
- ²⁵ - Guidelines for management of acute cervical spinal cord injuries. Introduction. *Neurosurgery*. 2002;50(3 Suppl):S1.
- ²⁶ - Surkin J, Colley-Gilbert BJ, Harkey III HL, Sniezek J, Currier M. Spinal cord injury in Mississippi. Findings and evaluation, 1992-1994. *Spine*. 2000;25(6):716-21.
- ²⁷ - Cervical spine immobilization before admission to the hospital. *Neurosurgery*. 2002;50(3 Suppl):S7-17.
- ²⁸ - Canadian Paraplegic Association. Workforce Participation Rates of Canadians with Spinal Cord Injury. [consulta 12-12-2008]. Disponible en: http://www.canparaplegic.org/fr/Faits_sur_les_LME_67/items/6.html

- ²⁹ - Miguens Vázquez X, Barca Buyo A, López Vázquez MA, Ferreiro Velasco ME, Salvador de la Barrera S, Montoto Marqués A et al. Estudio epidemiológico de la lesión medular en Galicia. En: Libro de Comunicaciones: XVIII Jornadas Científicas de la Sociedad Española de Paraplejía. Mieloleso 2001. A Coruña; 2001.p. 7-9.
- ³⁰ - Biering-Sorensen F, Pedersen V, Clausen S. Epidemiology of spinal cord lesions in Denmark. *Paraplegia*. 1990;28:105-18.
- ³¹ - Tuszynski MH, Steeves JD, Fawcett JW, Lammertse D, Kalichman M, Rask C et al. Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury as developed by the ICCP Panel: clinical trial inclusion/exclusion criteria and ethics. *Spinal Cord*. 2007;45: 222-31.
- ³² - Gunby I. New focus on spinal cord injury. *JAMA*. 1981;245(12):1201-6.
- ³³ - Guttmann L. Lesiones medulares. Tratamiento global e investigación. Barcelona: Ed. JIMS; 1981.
- ³⁴ - Canadian Institute for Health Information [sede web]; 2006. [consulta 13-06-2010]. Disponible en: http://secure.cihi.ca/cihiweb/products/life_after_spinal_cord_injury_e.pdf
- ³⁵ - Skellett S, Tibby SM, Durward A, Murdoch IA. Lesson of the week: Immobilisation of the cervical spine in children. *BMJ*. 2002;324(7337):591-3.
- ³⁶ - DeVivo MJ, Rutt RD, Black KJ, Go BK, Stover SL. Trends in spinal cord injury demographics and treatment outcomes between 1973 and 1986. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992;73(5):424-30.
- ³⁷ - Jackson AB, Dijkers M, DeVivo MJ, Pocztatek RB. A demographic profile of new traumatic spinal cord injuries: change and stability over 30 years. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(11):1740-8.
- ³⁸ - Ho CH, Wuermser LA, Priebe MM, Chiodo AE, Scelza WM, Kirshblum SC. Spinal cord injury medicine. 1. Epidemiology and classification. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(3 Suppl 1):S49-54.
- ³⁹ - Gupta R, Bathen ME, Smith JS, Levi AD, Bhatia NN, Steward O. Advances in the management of spinal cord injury. *J Am Acad Orthop Surg*. 2010;18(4):210-22.
- ⁴⁰ - Wyndaele M, Wyndaele JJ. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord*. 2006;44(9):523-9.
- ⁴¹ - Meyers AR, Andresen EM, Hagglund KJ. A model of outcomes research: spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81(12 Suppl 2):S81-90.

- ⁴² - Johnson RL, Brooks CA, Whiteneck GG. Cost of traumatic spinal cord injury in a population-based registry. *Spinal Cord*. 1996;34(8):470-80.
- ⁴³ - New PW, Jackson T. The costs and adverse events associated with hospitalization of patients with spinal cord injury in Victoria, Australia. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35(7):796-802.
- ⁴⁴ - Resolución de 06/04/2010, de la Dirección Gerencia, sobre precios a aplicar por sus centros sanitarios a terceros obligados al pago a los usuarios sin derechos a asistencia sanitaria [2010/6830]. *Diario Oficial de Castilla-La Mancha*, nº 79, (27-04-2010).
- ⁴⁵ - ASIA American Spinal Injury Association. Standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. Chicago:ASIA; 1992.
- ⁴⁶ - Guttman L. Clinical symptomatology of spinal cord lesions. In: Vinken PJ & Bruyn GW, editors. *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: North-Holland Publ.; 1969.
- ⁴⁷ - Hall M. On the diseases and derangements of the nervous system, in their primary forms and in their modifications by age, sex, constitution, hereditary predisposition, excesses, general disorder and organic disease. London: H. Baillière; 1841.
- ⁴⁸ - Liddell EGT. Spinal shock and some features in isolation-alteration of the spinal cord in cats. *Brain*. 1934;57:386-400.
- ⁴⁹ - Sherrington C. The integrative action of the nervous system. New Haven: Yale University Press; 1947.
- ⁵⁰ - Guttman L. Disturbances of vasomotor control. In: *Spinal cord injuries: comprehensive management and research*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1976. p. 295-330.
- ⁵¹ - Bumke O, Foerster O, editors. *Handbuch der Neurologie*. Berlin: Springer; 1936.
- ⁵² - Guttman L. Phantom sensation. In: Vinken PJ & Bruyn GW, editors. *Handbook of clinical neurology*. Amsterdam: North-Holland Publ.; 1969. p. 187.
- ⁵³ - Melzak J, Porter NH. Studies of the reflex activity of the external sphincter ani in spinal man. *Paraplegia*. 1964;17:277-96.
- ⁵⁴ - Sánchez Ramos A, De Pinto Benito A. *Lesión Medular: Sexualidad y Fertilidad*. 3^a ed. Madrid: Global Pharma Press; 2000.
- ⁵⁵ - Crosby E, St-Jean B, Reid D, Elliott RD. Obstetric forum. Obstetrical anaesthesia in chronic spinal cord-injured women. *Can J Anaesth*. 1992;39:487-94.
- ⁵⁶ - Gilliat RW, Guttman L, Whitteridge D. Inspiratory vaso-constriction in patients after spinal injuries. *J Physiol*. 1948; 107:67-75.

- ⁵⁷ - Paralyzed Veterans of America. Acute management of autonomic dysreflexia: individuals with spinal cord injury presenting to health-care facilities. Washington (DC): Paralyzed Veterans of America (PVA); 2001 [consulta 09-03-2008]. Disponible en: http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=2964&string=spinal+AND+cord+AND+injury+AND+traumatic
- ⁵⁸ - Blackmer J. Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia. CMAJ. 2003;169(9):931-5.
- ⁵⁹ - Braddom RL, Rocco JF. Autonomic dysreflexia. A survey of current treatment. Am J Phys Med Rehabil. 1991;70:234-41.
- ⁶⁰ - Fawcett JW, Curt A, Steeves JD, Coleman WP, Tuszynski MH, Lammertse D et al. Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury as developed by the ICCP panel: spontaneous recovery after spinal cord injury and statistical power needed for therapeutic clinical trials. Spinal Cord. 2007;45(3):190-205.
- ⁶¹ - Clinical assessment after acute cervical spinal cord injury. Neurosurgery. 2002;50(3 Suppl):S21-9.
- ⁶² - American Spinal Injury Association/ International Medical Society of Paraplegia. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. Chicago, IL: ASIA/IMSOP; 1996.
- ⁶³ - American Spinal Injury Association/ International Medical Society of Paraplegia (ASIA/IMSOP). International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. Chicago; 1992.
- ⁶⁴ - Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: Barthel Index. Md State Med J. 1965;14:61-5.
- ⁶⁵ - Ditunno JF Jr, Ditunno PL, Graziani V, Scivoletto G, Bernardi M, Castellano V et al. Walking index for spinal cord (WISCI): an international multicenter validity and reliability study. Spinal Cord. 2000;38(4):234-43.
- ⁶⁶ - Morganti B, Scivoletto G, Ditunno P, Ditunno JF, Molinari M. Walking index for spinal cord injury (WISCI): criterion validation. Spinal Cord;43:27-33.
- ⁶⁷ - Field-Fote EC, Fluet GG, Schafer SD, Schneider EM, Smith R, Downey PA et al. The Spinal Cord Injury Functional Ambulation Inventory (SCI-FAI). J Rehabil Med. 2001;33(4):177-81.
- ⁶⁸ - Gresham GE, Labi ML, Dittmar SS, Hicks JT, Joyce SZ, Stehlik MA. The Quadriplegia Index of Function (QIF): sensitivity and reliability demonstrated in a study of thirty quadriplegic patients. Paraplegia. 1986;24(1):38-44.

- ⁶⁹ - Catz A, Itzkovich M, Agranov E, Ring H, Tamir A. SCIM- spinal cord independence measure: a new disability scale for patients with spinal cord lesions. *Spinal Cord*. 1997;35:850-6.
- ⁷⁰ - Alexander MS, Anderson KD, Biering-Sorensen F, Blight AR, Brannon R, Bryce TN et al. Outcome measures in spinal cord injury: recent assessments and recommendations for future directions. *Spinal Cord*. 2009;47(8):582-91.
- ⁷¹ - Cohen ME, Ditunno JF, Donovan WH, Maynard FM. A test of the 1992 International Standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal cord*. 1998;36:554-60.
- ⁷² - Wuermsler LA, Ho CH, Chiodo AE, Priebe MM, Kirshblum SC, Scelza WM. Spinal cord injury medicine. 2. Acute care management of traumatic and nontraumatic injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(3 Suppl 1):S55-61. Erratum in: *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(8):1083-5.
- ⁷³ - Gittler MS, McKinley WO, Stiens SA, Groah SL, Kirshblum SC. Spinal cord injury medicine. 3. Rehabilitation outcomes. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(3 Suppl 1):S65-71, S90-8.
- ⁷⁴ - Oleson CV, Burns AS, Ditunno JF, Geisler FH, Coleman WP. Prognostic value of pinprick preservation in motor complete, sensory incomplete spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(5):988-92.
- ⁷⁵ - Marino RJ, Graves DE. Metric properties of the ASIA motor score: subscales improve correlation with functional activities. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(11):1804-10.
- ⁷⁶ - Asia-Spinalinjury.org [sede web]. Chicago: American Spinal Injury Association. [actualizada en 2001; acceso 12 de abril de 2009]. Disponible en: http://www.asia-spinalinjury.org/publications/2006_Classif_worksheet.pdf
- ⁷⁷ - Kay ED, Deutsch A, Wuermsler LA. Predicting walking at discharge from inpatient rehabilitation after a traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(6):745-50.
- ⁷⁸ - Steeves JD, Lammertse D, Curt A, Fawcett JW, Tuszynski MH, Ditunno JF et al. Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury (SCI) as developed by the ICCP panel: clinical trial outcome measures. *Spinal Cord* 2007;45:206-21.
- ⁷⁹ - Kirshblum SC, Priebe MM, Ho CH, Scelza WM, Chiodo AE, Wuermsler LA. Spinal cord injury medicine. 3. Rehabilitation phase after acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(3 Suppl 1):S62-70.

-
- ⁸⁰ - Granger CV, Hamilton BB, Sherwin FS. Guide for use of the uniform data set for medical rehabilitation. Buffalo (NY): Uniform Data System for Medical Rehabilitation; 1986.
- ⁸¹ - Rodríguez LP. Medida de la Independencia Funcional. Guía para la utilización del sistema de datos uniformes para Medicina Física y Rehabilitación. Research Foundation State University of New York; 1991.
- ⁸² - Itzkovich M, Tripolski M, Zeilig G, Ring H, Rosentul N, Ronen J et al. Rasch analysis of the Catz-Itzkovich spinal cord independence measure. *Spinal Cord*. 2002;40(8):396-407.
- ⁸³ - Catz A, Itzkovich M, Tesio L, Biering-Sorensen F, Weeks C, Laramée MT et al. A multicenter international study on the Spinal Cord Independence Measure, version III: Rasch psychometric validation. *Spinal Cord*. 2007;45(4):275-91.
- ⁸⁴ - Catz A, Itzkovich M, Agranov E, Ring H, Tamir A. The spinal cord independence measure (SCIM): sensitivity to functional changes in subgroups of spinal cord lesion patients. *Spinal Cord* 2001;39:97-100.
- ⁸⁵ - Kennedy P, Hamilton LR. The needs assessment checklist: a clinical approach to measuring outcome. *Spinal Cord*. 1999;37:136-9.
- ⁸⁶ - Berry C, Kennedy P. A psychometric analysis of the Needs Assessment Checklist (NAC). *Spinal Cord*. 2003;41; 490-501.
- ⁸⁷ - World Health Organization. Measuring Quality of Life. WHO Division of Mental Health, WHO: Geneva, 1997:1-10.
- ⁸⁸ - Westgren N, Levi R. Quality of life and traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79(11):1433-9.
- ⁸⁹ - Andresen EM, Fouts BS, Romeis JC, Brownson CA. Performance of health-related quality-of-life instruments in a spinal cord injured population. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(8):877-84.
- ⁹⁰ - Tate DG, Kalpakjian CZ, Forchheimer MB. Quality of life issues in individuals with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(12 Suppl 2):S18-25.
- ⁹¹ - Forchheimer M, McAweeney M, Tate DG. Use of the SF-36 among persons with spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83(5):390-5.
- ⁹² - Lee BB, Simpson JM, King MT, Haran MJ, Marial O. The SF-36 walk-wheel: a simple modification of the SF-36 physical domain improves its responsiveness for measuring health status change in spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2009;47;50-5.

- ⁹³ - Diener E, Emmons RA, Larsen RJ, Griffin S. The Satisfaction With Life Scale. *J Pers Assess.* 1985 Feb;49(1):71-5.
- ⁹⁴ - Putzke JD, Richards JS, Hicken BL, DeVivo MJ. Predictors of life satisfaction: a spinal cord injury cohort study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(4):555-61.
- ⁹⁵ - Songhuai L, Olver L, Jianjun L, Kennedy P, Genlin L, Duff J et al. A comparative review of life satisfaction, quality of life and mood between Chinese and British people with tetraplegia. *Spinal Cord.* 2009;47 (1):82-6.
- ⁹⁶ - Boyd E, Bardak L. Cross-Canada Checkup. Interim Report of the National Consultations on SCI Services in Canada – A Qualitative Overview. Rick Hansen Man in Motion Foundation: Vancouver, British Columbia, 2004.
- ⁹⁷ - Bravo P, Labarta C, Alcaraz MA, Mendoza J, Verdu A. Outcome after vertebral fractures with neurological lesion treated either surgically or conservatively in Spain. *Paraplegia.* 1993;31:358-66.
- ⁹⁸ - Transportation of Patient with Acute Traumatic Cervical Spine Injuries. *Neurosurgery.* 2002;50(3 Suppl):S18-20.
- ⁹⁹ - Tator CH, Duncan EG, Edmonds VE, Lapczak LI, Andrews DF. Changes in epidemiology of acute spinal cord injury from 1947 to 1981. *Surg Neurol.* 1993;40:207-15.
- ¹⁰⁰ - Tator CH, Rowed DW, Schwartz ML, Gertzbein SD, Bharatwal N, Barkin M et al. Management of acute spinal cord injuries. *Can J Surg.* 1984;27(3):289-93, 296.
- ¹⁰¹ - DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL, Fine PR. Benefits of early admission to an organised spinal cord injury care system. *Paraplegia.* 1990;28(9):545-55.
- ¹⁰² - Jones L, Bagnall A. Centros de lesiones espinales (CLE) para la lesión traumática aguda de la médula espinal (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 3*, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de *The Cochrane Library*, Issue. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). [consulta 07-11-2009].
- ¹⁰³ - Consortium for Spinal Cord Medicine. Early Acute Management in Adults with Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Health-Care Providers. Washington, DC: Paralyzed Veterans of America; 2008. [consulta 03-06-2010]. Disponible en: http://www.pva.org/site/PageServer?pagename=pubs_main
- ¹⁰⁴ - Eng JJ, Teasell RW, Miller WC, Wolfe DL, Townson AF, Aubut J et al. The SCIRE Research Team. SCIRE: Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. [consulta 10-03-2010]. Disponible en: <http://www.scireproject.com>.

- ¹⁰⁵ - British Trauma Society. Guidelines for the initial management and assessment of spinal injury. British Trauma Society, 2002. Injury. 2003;34(6):405-25.
- ¹⁰⁶ - Kwan I, Bunn F, Roberts IG. Spinal immobilisation for trauma patients. Cochrane Database of Systematic Reviews 2001, Issue 2. Art. No.: CD002803. DOI: 10.1002/14651858.CD002803. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD002803/frame.html>
- ¹⁰⁷ - Vale FL, Burns J, Jackson AB, Hadley MN. Combined medical and surgical treatment after acute spinal cord injury: results of a prospective pilot study to assess the merits of aggressive medical resuscitation and blood pressure management. J Neurosurg. 1997;87(2):239-46.
- ¹⁰⁸ - Anderson RE, Drayer BP, Braffman B, Davis PC, Deck MD, Hasso AN et al. ACR Appropriateness Criteria™ for spine trauma. Spine trauma. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. Radiology. 2000;215(Suppl):589-95.
- ¹⁰⁹ - Vaccaro AR, An HS, Lin S, Sun S, Balderston RA, Cotler JM. Noncontiguous injuries of the spine. J Spinal Disord. 1992;5(3):320-9.
- ¹¹⁰ - National Trauma Registry - 2003 dataset, Canadian Institute for Health Information, 2003.
- ¹¹¹ - Allen, AR. The Symptom Complex of Transverse Lesion of the Spinal Cord and Its Relation To Structural Changes Therein. The American Journal of the Medical Sciences. 1908;135(5):735-9.
- ¹¹² - Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. N Engl J Med. 1990;322(20):1405-11.
- ¹¹³ - Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. JAMA. 1997;277(20):1597-604.
- ¹¹⁴ - Sauerland S, Nagelschmidt M, Mallmann P, Neugebauer EA. Risks and benefits of preoperative high dose methylprednisolone in surgical patients: a systematic review. Drug Saf. 2000;23(5):449-61.
- ¹¹⁵ - Coleman WP, Benzel D, Cahill DW, Ducker T, Geisler F, Green B et al. A critical appraisal of the reporting of the National Acute Spinal Cord Injury Studies (II and III) of methylprednisolone in acute spinal cord injury. J Spinal Disord. 2000;13(3):185-99.

- ¹¹⁶ - Hurlbert RJ. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: an inappropriate standard of care. *J Neurosurg.* 2000;93(1 Suppl):1-7.
- ¹¹⁷ - Hurlbert RJ, Hamilton MG. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: 5-year practice reversal. *Can J Neurol Sci.* 2008;35(1):41-5.
- ¹¹⁸ - Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 2. Art. No.: CD001046. DOI: 10.1002/14651858.CD001046. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD001046/frame.html>
- ¹¹⁹ - Hugenholtz H, Cass DE, Dvorak MF, Fewer DH, Fox RJ, Izukawa DM et al. High-dose methylprednisolone for acute closed spinal cord injury--only a treatment option. *Can J Neurol Sci.* 2002;29(3):227-35.
- ¹²⁰ - Sayer FT, Kronvall E, Nilsson OG. Methylprednisolone treatment in acute spinal cord injury: the myth challenged through a structured analysis of published literature. *Spine J.* 2006;6(3):335-43.
- ¹²¹ - Botelho RV, Daniel JW, Boulousa JL, Colli BO, Farias Rde L, Moraes OJ et al. [Effectiveness of methylprednisolone in the acute phase of spinal cord injuries-a systematic review of randomized controlled trials]. *Rev Assoc Med Bras.* 2009 Nov-Dec;55(6):729-37.
- ¹²² - Pereira JE, Costa LM, Cabrita AM, Couto PA, Filipe VM, Magalhães LG et al. Methylprednisolone fails to improve functional and histological outcome following spinal cord injury in rats. *Exp Neurol.* 2009;220(1):71-81.
- ¹²³ - Christie SD, Comeau B, Myers T, Sadi D, Purdy M, Mendez I. Duration of lipid peroxidation after acute spinal cord injury in rats and the effect of methylprednisolone. *Neurosurg Focus* [revista en Internet]. 2008 [consulta 30-03-2010];25(5):E5. Disponible en: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/FOC.2008.25.11.E5>
- ¹²⁴ - Weaver LC, Gris D, Saville LR, Oatway MA, Chen Y, Marsh DR et al. Methylprednisolone causes minimal improvement after spinal cord injury in rats, contrasting with benefits of an anti-integrin treatment. *J Neurotrauma.* 2005;22(12):1375-87.
- ¹²⁵ - Qian T, Guo X, Levi AD, Vanni S, Shebert RT, Sipski ML. High-dose methylprednisolone may cause myopathy in acute spinal cord injury patients. *Spinal Cord.* 2005;43(4):199-203.
- ¹²⁶ - Roisen FJ, Bartfeld H, Nagele R, Yorke G. Ganglioside stimulation of axonal sprouting in vitro. *Science.* 1981;30;214(4520):577-8.

- ¹²⁷ - Geisler FH, Dorsey FC, Coleman WP. Recovery of motor function after spinal-cord injury--a randomized, placebo-controlled trial with GM-1 ganglioside. *N Engl J Med.* 1991;324(26):1829-38. Fe de erratas en: *N Engl J Med.* 1991;325(23):1659-60.
- ¹²⁸ - Geisler FH, Coleman WP, Grieco G, Poonian D; Sygen® Study Group. The Sygen® multicenter acute spinal cord injury study. *Spine.* 2001;26(24 Suppl):S87-98.
- ¹²⁹ - Chinnock P, Roberts I. Gangliósidos para la lesión aguda de la médula espinal (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- ¹³⁰ - Pharmacological therapy after acute cervical spinal cord injury. *Neurosurgery.* 2002;50(3 Suppl):S63-72.
- ¹³¹ - Hirbec H, Gaviria M, Vignon J. Gacyclidine: a new neuroprotective agent acting at the N-methyl-D-aspartate receptor. *CNS Drug Rev.* 2001;7(2):172-98.
- ¹³² - Mitha AP, Maynard KI. Gacyclidine (Beaufour-Ipsen). *Curr Opin Investig Drugs.* 2001 Jun;2(6):814-9.
- ¹³³ - Petitjean ME, Pointillart V, Dixmieras F, Wiart L, Sztark F, Lassié P et al. [Medical treatment of spinal cord injury in the acute stage]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1998;17(2):114-22.
- ¹³⁴ - Flamm ES, Young W, Collins WF, Piepmeier J, Clifton GL, Fischer B. A phase I trial of naloxone treatment in acute spinal cord injury. *J Neurosurg.* 1985;63(3):390-7.
- ¹³⁵ - Pitts LH, Ross A, Chase GA, Faden AI. Treatment with thyrotropin-releasing hormone (TRH) in patients with traumatic spinal cord injuries. *J Neurotrauma.* 1995;12(3):235-43.
- ¹³⁶ - Labombarda F, González Deniselle MC, De Nicola AF, González SL. Progesterone and the spinal cord: good friends in bad times. *Neuroimmunomodulation.* 2010;17(3):146-9.
- ¹³⁷ - Teng YD, Choi H, Onario RC, Zhu S, Desilets FC, Lan S et al. Minocycline inhibits contusion-triggered mitochondrial cytochrome c release and mitigates functional deficits after spinal cord injury. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004;101(9):3071-6.
- ¹³⁸ - Wells JE, Hurlbert RJ, Fehlings MG, Yong VW. Neuroprotection by minocycline facilitates significant recovery from spinal cord injury in mice. *Brain.* 2003;126(Pt 7):1628-37.

- ¹³⁹ - Stirling DP, Khodarahmi K, Liu J, McPhail LT, McBride CB, Steeves JD et al. Minocycline treatment reduces delayed oligodendrocyte death, attenuates axonal dieback, and improves functional outcome after spinal cord injury. *J Neurosci*. 2004;24(9):2182-90.
- ¹⁴⁰ - Schwartz G, Fehlings MG. Evaluation of the neuroprotective effects of sodium channel blockers after spinal cord injury: improved behavioral and neuroanatomical recovery with riluzole. *J Neurosurg*. 2001;94(2 Suppl):245-56.
- ¹⁴¹ - Nieto-sampedro M, Collazos-castro JE, Taylor JS, Gudiño-Cabrera G, Verdú-Navarro E, Pascual-Piédrole JI et al. Trauma en el sistema nervioso central y su reparación. *Rev Neurol*. 2002;35(6):534-62.
- ¹⁴² - Levi AD, Casella G, Green BA, Dietrich WD, Vanni S, Jagid J et al. Clinical outcomes using modest intravascular hypothermia after acute cervical spinal cord injury. *Neurosurgery*. 2010;66(4):670-7.
- ¹⁴³ - Baptiste DC, Tighe A, Fehlings MG. Spinal cord injury and neural repair: focus on neuroregenerative approaches for spinal cord injury. *Expert Opin Investig Drugs*. 2009;18(5):663-73.
- ¹⁴⁴ - Eftekharpour E, Karimi-Abdolrezaee S, Fehlings MG. Current status of experimental cell replacement approaches to spinal cord injury. *Neurosurg Focus* [revista en Internet]. 2008 [consulta 30-03-2010];24(3-4):E19. Disponible en: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/FOC/2008/24/3-4/E18>
- ¹⁴⁵ - Knoller N, Auerbach G, Fulga V, Zelig G, Attias J, Bakimer R et al. Clinical experience using incubated autologous macrophages as a treatment for complete spinal cord injury: phase I study results. *J Neurosurg Spine*. 2005;3(3):173-81.
- ¹⁴⁶ - Grill R, Murai K, Blesch A, Gage FH, Tuszynski MH. Cellular delivery of neurotrophin-3 promotes corticospinal axonal growth and partial functional recovery after spinal cord injury. *J Neurosci*. 1997;17(14):5560-72.
- ¹⁴⁷ - Tuszynski MH, Grill R, Jones LL, McKay HM, Blesch A. Spontaneous and augmented growth of axons in the primate spinal cord: effects of local injury and nerve growth factor-secreting cell grafts. *J Comp Neurol*. 2002;449(1):88-101.
- ¹⁴⁸ - Sasaki M, Radtke C, Tan AM, Zhao P, Hamada H, Houkin K et al. BDNF-hypersecreting human mesenchymal stem cells promote functional recovery, axonal sprouting, and protection of corticospinal neurons after spinal cord injury. *J Neurosci*. 2009;29(47):14932-41.

- ¹⁴⁹ - Wu JC, Huang WC, Tsai YA, Chen YC, Cheng H. Nerve repair using acidic fibroblast growth factor in human cervical spinal cord injury: a preliminary Phase I clinical study. *J Neurosurg Spine*. 2008;8(3):208-14.
- ¹⁵⁰ - Tello, F. La influencia del neurotropismo en la regeneración de los centros nerviosos. *Trab. Lab. Invest. Biol*. 1911;9:123-60.
- ¹⁵¹ - Aguayo AJ, David S, Bray GM. Influences of the glial environment on the elongation of axons after injury: transplantation studies in adult rodents. *J Exp Biol*. 1981;95:231-40.
- ¹⁵² - Ramon-Cueto A, Cordero MI, Santos-Benito FF, Avila J. Functional recovery of paraplegic rats and motor axon regeneration in their spinal cords by olfactory ensheathing glia. *Neuron*. 2000;25(2):425-35.
- ¹⁵³ - Mackay-Sim A, Féron F, Cochrane J, Basingthwaite L, Bayliss C, Davies W et al. Autologous olfactory ensheathing cell transplantation in human paraplegia: a 3-year clinical trial. *Brain*. 2008;131(Pt 9):2376-86.
- ¹⁵⁴ - Arias A, Morales C, Oya S, Vaquero J. Reconstrucción de la médula espinal traumatizada mediante tejido cerebral fetal criopreservado. *Mapfre Medicina*. 1992;3:227-32.
- ¹⁵⁵ - Cheng H, Cao Y, Olson L. Spinal cord repair in adult paraplegic rats: partial restoration of hind limb function. *Science*. 1996;273(5274):510-3.
- ¹⁵⁶ - Ma YH, Zhang Y, Cao L, Su JC, Wang ZW, Xu AB, Zhang SC. Effect of neurotrophin-3 genetically modified olfactory ensheathing cells transplantation on spinal cord injury. *Cell Transplant*. 2010;19(2):167-77.
- ¹⁵⁷ - Kwon BK, Okon E, Hillyer J, Mann C, Baptiste D, Weaver LC et al. A Systematic Review of Non-Invasive Pharmacologic Neuroprotective Treatments for Acute Spinal Cord Injury. *J Neurotrauma*. 2010 Apr 14. [Epub ahead of print].
- ¹⁵⁸ - Kwon BK, Okon EB, Plunet W, Baptiste DC, Fouad K, Hillyer J et al. A Systematic Review of Directly Applied Biologic Therapies for Acute Spinal Cord Injury. *J Neurotrauma*. 2010 Jan 18. [Epub ahead of print].
- ¹⁵⁹ - Hawryluk GW, Rowland J, Kwon BK, Fehlings MG. Protection and repair of the injured spinal cord: a review of completed, ongoing, and planned clinical trials for acute spinal cord injury. *Neurosurg Focus* [revista en Internet]. 2008 [consulta 30-03-2010];25(5):E14. Disponible en: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/FOC.2008.25.11.E14>
- ¹⁶⁰ - White AA III, Panjabi MM. *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia: JP Lippincot; 1978

- ¹⁶¹ - White AA, Panjabi MM (eds). The problem of clinical instability in the human spine: a systematic approach. In: *Clinical Biomechanics of the Spine*. 2nd edn. JB Lippincott: Philadelphia 1990, pp 277–378.
- ¹⁶² - Holdsworth FW. Fractures, dislocations, and fracture-dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg Br*. 1963;45:6-20.
- ¹⁶³ - Allen BL Jr, Ferguson RL, Lehmann T, A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine*. 1982;7(1): p. 1-27.
- ¹⁶⁴ - Harris JH Jr, Edeiken-Monroe B, Kopaniky DR. A practical classification of acute cervical spine injuries. *Orthop Clin North Am*. 1986;17(1):15-30.
- ¹⁶⁵ - Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J*. 1994;3:184-201.
- ¹⁶⁶ - Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine*. 1983;8:817-31.
- ¹⁶⁷ - Kahn EA, Schneider RC. Chronic neurological sequelae of acute trauma to the spine and spinal cord. I. The significance of the acute-flexion or tear-drop fracture-dislocation of the cervical spine. *J Bone Joint Surg Am*. 1956;38-A(5):985-97.
- ¹⁶⁸ - Vaccaro AR, Hulbert RJ, Patel AA, Fisher C, Dvorak M, Lehman RA Jr et al; Spine Trauma Study Group. The subaxial cervical spine injury classification system: a novel approach to recognize the importance of morphology, neurology, and integrity of the disco-ligamentous complex. *Spine*. 2007;32(21):2365-74.
- ¹⁶⁹ - Fisher CG, Dvorak MF, Leith J, Wing PC. Comparison of outcomes for unstable lower cervical flexion teardrop fractures managed with halo thoracic vest versus anterior corpectomy and plating. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2002;27(2):160-6.
- ¹⁷⁰ - Orozco-Delclos R, Llovet-Tapies J. Osteosíntesis de las fracturas de raquis cervical. Nota técnica. *Revista de ortopedia y traumatología*. 1970;14;285.
- ¹⁷¹ - Omeis I, DeMattia JA, Hillard VH, Murali R, Das K. History of instrumentation for stabilization of the subaxial cervical spine. *Neurosurg Focus* [revista en Internet]. 2004 [consulta 30-03-2010];16:E10. Disponible en: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/foc.2004.16.1.11>
- ¹⁷² - Stauffer ES. Internal fixation of fractures of the thoracolumbar spine. *J Bone Joint Surg Am*. 1984;66(7):1136-8.

- ¹⁷³ - Singh K, Erdos J, Sah A, Vaccaro AR, McLain RF. The value of surgical intervention in spinal trauma. En: Benzel E, MD, Ed. *Spine Surgery: Techniques, Complication Avoidance, and Management*. 2nd Ed. Philadelphia. Pennsylvania: Elsevier. Churchill Livingstone; 2005. p.1367-1372.
- ¹⁷⁴ - Sumida M, Fujimoto M, Tokuhiko A, Tominaga T, Magara A, Uchida R. Early rehabilitation effect for traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82(3):391-5.
- ¹⁷⁵ - Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, Melzak J, Michaelis LS, Ungar GH et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. Paraplegia. 1969;7(3):179-92.
- ¹⁷⁶ - Initial closed reduction of cervical spine fracture-dislocation injuries. *Neurosurgery*. 2002;50(3 Suppl):S44-50.
- ¹⁷⁷ - Fehlings MG, Perrin RG. The timing of surgical intervention in the treatment of spinal cord injury: a systematic review of recent clinical evidence. *Spine*. 2006;31(11 Suppl):S28-35.
- ¹⁷⁸ - McLain RF, Benson DR. Urgent surgical stabilization of spinal fractures in polytrauma patients. *Spine*. 1999;24(16):1646-54.
- ¹⁷⁹ - Fehlings MG, Sekhon LH, Tator C. The role and timing of decompression in acute spinal cord injury: what do we know? What should we do? *Spine*. 2001;26(24 Suppl):S101-10.
- ¹⁸⁰ - Kishan S, Vives MJ, Reiter MF. Timing of surgery following spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2005;28(1):11-9.
- ¹⁸¹ - Mirza SK, Krengel WF 3rd, Chapman JR, Anderson PA, Bailey JC, Grady MS et al. Early versus delayed surgery for acute cervical spinal cord injury. *Clin Orthop Relat Res*. 1999 ;(359):104-14.
- ¹⁸² - El Masri WS. Traumatic spinal cord injury: the relationship between pathology and clinical implications. *Trauma*. 2006;8:29-46.
- ¹⁸³ - Bagnall AM, Jones L, Duffy S, Riemsma RP. Cirugía de fijación de la columna vertebral para la lesión traumática aguda de la médula espinal (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- ¹⁸⁴ - Brodke DS, Anderson PA, Newell DW, Grady MS, Chapman JR. Comparison of anterior and posterior approaches in cervical spinal cord injuries. *J Spinal Disord Tech*. 2003;16(3):229-35.

- ¹⁸⁵ - Kwon BK, Beiner J, Grauer JN, Albert TJ. Anterior/posterior operative reduction of cervical spine dislocation: techniques and literature review. *Curr Opin Orthop*. 2003;4(3):193-9.
- ¹⁸⁶ - Bedbrook GM. Spinal injuries with tetraplegia and paraplegia. *J Bone Joint Surg Br*. 1979;61-B(3):267-84.
- ¹⁸⁷ - Sheel AW, Reid WD, Townson AF, Ayas N. Respiratory Management Following Spinal Cord Injury. In: Eng JJ, Teasell RW, Miller WC, Wolfe DL, Townson AF, Hsieh JTC, Konnyu KJ, Connolly SJ, Foulon BL, Aubut JL, editors. *Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence*. Volume 2.0. Vancouver; 2008: p. 8.1-8.40.
- ¹⁸⁸ - Brown R, DiMarco AF, Hoit JD, Garshick E. Respiratory dysfunction and management in spinal cord injury. *Respir Care*. 2006;51(8):853-68.
- ¹⁸⁹ - Consortium for Spinal Cord Medicine. Bladder Management for Adults with Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Health-Care Providers. Washington, DC: Paralyzed Veterans of America; 2006. [consulta 03-06-2010]. Disponible en: http://www.pva.org/site/PageServer?pagename=pubs_main
- ¹⁹⁰ - Green D, Hull RD, Mammen EF, Merli GJ, Weingarden SI, Yao JS. Deep vein thrombosis in spinal cord injury. Summary and recommendations. *Chest*. 1992;102(6 Suppl):633S-5S.
- ¹⁹¹ - Jones T, Ugalde V, Franks P, Zhou H, White RH. Venous thromboembolism after spinal cord injury: incidence, time course, and associated risk factors in 16,240 adults and children. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(12):2240-7.
- ¹⁹² - Forner-Valero JV, Forner-Cordero I, Forner-Cordero A. Rehabilitación del lesionado medular. En: *I Jornadas universitarias de fisioterapia y salud. Papel de la fisioterapia en los procesos de salud*. A Coruña: Escuela Universitaria de Fisioterapia. 2002. p:7-30.
- ¹⁹³ - Green D, Hartwig D, Chen D, Soltysik RC, Yarnold PR. Spinal Cord Injury Risk Assessment for Thromboembolism (SPIRATE Study). *Am J Phys Med Rehabil*. 2003;82(12):950-6.
- ¹⁹⁴ - Deep venous thrombosis and thromboembolism in patients with cervical spinal cord injuries. *Neurosurgery*. 2002;50(3 Suppl):S73-80.
- ¹⁹⁵ - Sachdeva A, Dalton M, Amaragiri SV, Lees T. Elastic compression stockings for prevention of deep vein thrombosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 7. Art. No.: CD001484. DOI: 10.1002/14651858.CD001484.pub2. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/CD001484/frame.html>

- ¹⁹⁶ - European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: Quick Reference Guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.
- ¹⁹⁷ - Cardenas DD, Hoffman JM, Kirshblum S, McKinley W. Etiology and incidence of rehospitalization after traumatic spinal cord injury: a multicenter analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(11):1757-63.
- ¹⁹⁸ - Gélis A, Dupeyron A, Legros P, Benaïm C, Pelissier J, Fattal C. Pressure ulcer risk factors in persons with SCI: Part I: Acute and rehabilitation stages. *Spinal Cord.* 2009;47(2):99-107.
- ¹⁹⁹ - van Kuijk AA, Geurts AC, van Kuppevelt HJ. Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2002;40(7):313-26.
- ²⁰⁰ - Haran MJ, Bhuta T, Lee BSB. Pharmacological interventions for treating acute heterotopic ossification. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4. Art. No.: CD003321. DOI: 10.1002/14651858.CD003321.pub3. [Consulta 06-03-2010] Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clsysrev/articles/rel0003/CD003321/frame.html>
- ²⁰¹ - Teasell RW, Mehta S, Aubut JL, Ashe MC, Sequeira K, Macaluso S et al; SCIRE Research Team. A systematic review of the therapeutic interventions for heterotopic ossification after spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2010 ;48(7):512-21.
- ²⁰² - Forner-Cordero I, Mudarra-Garcia J, Forner-Valero JV, Vilar-de-la-Pena R. The role of upper limb surgery in tetraplegia. *Spinal Cord.* 2003;41(2):90-6.
- ²⁰³ - Guttman L. Principios y técnicas de fisioterapia. En: Lesiones medulares. Tratamiento global e investigación. Barcelona: JIMS; 1981. p. 571-613.
- ²⁰⁴ - Bizzarini E, Saccavini M, Lipanje F, Magrin P, Malisan C, Zampa A. Exercise prescription in subjects with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(6):1170-5.
- ²⁰⁵ - Kern H, Rossini K, Carraro U, Mayr W, Vogelauer M, Hoellwarth U et al. Muscle biopsies show that FES of denervated muscles reverses human muscle degeneration from permanent spinal motoneuron lesion. *J Rehabil Res Dev.* 2005;42(3 Suppl 1):43-53.
- ²⁰⁶ - Gilliat RW, Guttman L, Whitteridge D. Inspiratory vaso-constriction in patients after spinal injuries. *J Physiol.* 1948;107(1):67-75.

- ²⁰⁷ - Teasell RW, Mehta S, Aubut JA, Foulon B, Wolfe DL, Hsieh JT et al; Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence Research Team. A systematic review of pharmacologic treatments of pain after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2010;91(5):816-31.
- ²⁰⁸ - Merskey H, Bogduk N, editors. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. 2nd ed. Seattle: International Association for the Study of Pain®. IASP Press®; 1994.
- ²⁰⁹ - Dijkers M, Bryce T, Zanca J. Prevalence of chronic pain after traumatic spinal cord injury: a systematic review. *J Rehabil Res Dev.* 2009;46(1):13-29.
- ²¹⁰ - Bonica JJ. Introduction: semantic, epidemiologic, and educational issues. In: Casey KL, editor. *Pain and central nervous system disease: the central pain syndromes.* New York: Raven Press, 1991. pp 13-29.
- ²¹¹ - Richards JS, Hicken BL, Putzke JD, Ness T, Kezar L. Reliability characteristics of the Donovan spinal cord injury pain classification system. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(9):1290-4.
- ²¹² - Siddall PJ, Taylor DA, Cousins MJ. Classification of pain following spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1997;35(2):69-75.
- ²¹³ - Bryce TN, Dijkers MP, Ragnarsson KT, Stein AB, Chen B. Reliability of the Bryce/Ragnarsson spinal cord injury pain taxonomy. *J Spinal Cord Med.* 2006;29(2):118-32.
- ²¹⁴ - Cardenas DD, Turner JA, Warms CA, Marshall HM. Classification of chronic pain associated with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(12):1708-14.
- ²¹⁵ - Siddall PJ, Middleton JW. A proposed algorithm for the management of pain following spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2006;44(2):67-77.
- ²¹⁶ - Guttman L. Management of spinal fractures. In: *Spinal Cord Injuries. Comprehensive management and research.* 2nd ed. Oxford/ London/ Edimburgh/ Melbourne: Blackwell Scientific Publications; 1976. p 137-76.
- ²¹⁷ - Brooks ME, Ohry A. Conservative versus surgical treatment of the cervical and thoracolumbar spine in spinal trauma. *Paraplegia.* 1992;30:46-9.
- ²¹⁸ - McKinley W, Meade MA, Kirshblum S, Barnard B. Outcomes of early surgical management versus late or no surgical intervention after acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(11):1818-25.
- ²¹⁹ - Lemons VR, Wagner FC Jr. Stabilization of subaxial cervical spinal injuries. *Surg Neurol.* 1993 Jun;39(6):511-8.

- ²²⁰ - Dimar JR 2nd, Glassman SD, Raque GH, Zhang YP, Shields CB. The influence of spinal canal narrowing and timing of decompression on neurologic recovery after spinal cord contusion in a rat model. *Spine*. 1999;24(16):1623-33.
- ²²¹ - Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Effect of surgery on motor recovery following traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1996;34:188-92.
- ²²² - Duh MS, Shepard MJ, Wilberger JE, Bracken MB. The effectiveness of surgery on the treatment of acute spinal cord injury and its relation to pharmacological treatment. *Neurosurgery*. 1994;35:240-9.
- ²²³ - Tator CH, Duncan EG, Edmonds VE, Lapczak LI, Andrews DF. Comparison of surgical and conservative management in 208 patients with acute spinal cord injury. *Can J Neurol Sci*. 1987;14(1):60-9.
- ²²⁴ - Scivoletto G, Morganti B, Molinari M. Neurologic recovery of spinal cord injury patients in Italy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(3):485-9.
- ²²⁵ - Wagner FC Jr, Chehrazi B. Early decompression and neurological outcome in acute cervical spinal cord injuries. *J Neurosurg*. 1982;56(5):699-705.
- ²²⁶ - Aebi M, Mohler J, Zäch GA, Morscher E. Indication, surgical technique, and results of 100 surgically-treated fractures and fracture-dislocations of the cervical spine. *Clin Orthop Relat Res*. 1986;(203):244-57.
- ²²⁷ - Benzel EC, Larson SJ. Functional recovery after decompressive spine operation for cervical spine fractures. *Neurosurgery*. 1987;20(5):742-6.
- ²²⁸ - Bucci MN, Dauser RC, Maynard FA, Hoff JT. Management of post-traumatic cervical spine instability: operative fusion versus halo vest immobilization. Analysis of 49 cases. *J Trauma*. 1988;28(7):1001-6.
- ²²⁹ - Carlson GD, Gorden CD, Oliff HS, Pillai JJ, LaManna JC. Sustained spinal cord compression: part I: time-dependent effect on long-term pathophysiology. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85-A(1):86-94.
- ²³⁰ - Carlson GD, Gorden CD, Nakazawa S, Wada E, Smith JS, LaManna JC. Sustained spinal cord compression: part II: effect of methylprednisolone on regional blood flow and recovery of somatosensory evoked potentials. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85-A(1):95-101.
- ²³¹ - Tator CH, Fehlings MG, Thorpe K, Taylor W. Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: results of a retrospective multicenter study. *J Neurosurg*. 1999;91(1 Suppl):12-8.

- ²³² - Levi L, Wolf A, Rigamonti D, Ragheb J, Mirvis S, Robinson WL. Anterior decompression in cervical spine trauma: does the timing of surgery affect the outcome? *Neurosurgery*. 1991;29(2):216-22.
- ²³³ - Vaccaro AR, Daugherty RJ, Sheehan TP, Dante SJ, Cotler JM, Balderston RA et al. Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury. *Spine*. 1997;22(22):2609-13.
- ²³⁴ - Ng WP, Fehlings MG, Cuddy B, Dickman C, Fazl M, Green B et al. Surgical treatment for acute spinal cord injury study pilot study #2: evaluation of protocol for decompressive surgery within 8 hours of injury. *Neurosurg Focus* [revista en Internet]. 1999 [consulta 10-03-2010];6(1):e3. Disponible en: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/foc.1999.6.1.6>
- ²³⁵ - Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Motor and sensory recovery following complete tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74(3):242-7.
- ²³⁶ - Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Motor and sensory recovery following incomplete tetraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994;75(3):306-11.
- ²³⁷ - Ditunno JF Jr, Burns AS, Marino RJ. Neurological and functional capacity outcome measures: essential to spinal cord injury clinical trials. *J Rehabil Res Dev*. 2005;42(3 Suppl 1):35-41.
- ²³⁸ - Malberg MI. A new system of classification for spinal injuries. *Spine J*. 2001;11(1):18-25.
- ²³⁹ - Isla A, Pérez-López C, Moraleta S, Martínez-Moreno M, Alvarez F, Budke M et al. Abordaje anterior de las fracturas cervicales bajas por mecanismo de hiperflexión o gota de lágrima. *Neurocirugía*. 2004;15(4):360-5.
- ²⁴⁰ - Torg JS, Sennett B, Vegso JJ, Pavlov H. Axial loading injuries to the middle cervical spine segment. An analysis and classification of twenty-five cases. *American Journal of Sports Medicine*. 1991;19(1), 6-20.
- ²⁴¹ - Forner Cordero I, Muñoz Langa J, Forner Cordero A, Gisbert Grifo M, Delgado Calvo M. Valoración del daño corporal en la lesión medular: diferencias entre tetrapléjicos y parapléjicos. *Rehabilitación (Madr)*. 2004;38(2):51-8.
- ²⁴² - Chow GH, Nelson BJ, Gebhard JS, Brugman JL, Brown CW, Donaldson DH. Functional outcome of thoracolumbar burst fractures managed with hyperextension casting or bracing and early mobilization. *Spine*. 1996;21:2170-5.
- ²⁴³ - Krause JS, Broderick L. Outcomes after spinal cord injury: comparisons as a function of gender and race and ethnicity. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(3):355-62.

- ²⁴⁴ - Geisler FH, Coleman WP, Grieco G, Poonian D; Sygen Study Group. Recruitment and early treatment in a multicenter study of acute spinal cord injury. *Spine*. 2001;26(24 Suppl):S58-67.
- ²⁴⁵ - Pagliacci MC, Celani MG, Zampolini M, Spizzichino L, Franceschini M, Baratta S et al. An Italian survey of traumatic spinal cord injury. The Gruppo Italiano Studio Epidemiologico Mielolesioni Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84:1266-75.
- ²⁴⁶ - Pagliacci MC, Celani MG, Spizzichino L, Zampolini M, Aito S, Citterio A et al; Gruppo Italiano Studio Epidemiologico Mielolesioni (GISEM) Group. Spinal cord lesion management in Italy: a 2-year survey. *Spinal Cord*. 2003;41(11):620-8.
- ²⁴⁷ - Katoh S, el Masry WS, Jaffray D, McCall IW, Eisenstein SM, Pringle RG et al. Neurologic outcome in conservatively treated patients with incomplete closed traumatic cervical spinal cord injuries. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1996;21(20):2345-51.
- ²⁴⁸ - Schneider RC, Cherry G, Pantek H. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury; with special reference to the mechanisms involved in hyperextension injuries of cervical spine. *J Neurosurg*. 1954;11(6):546-77.
- ²⁴⁹ - Bosch A, Stauffer ES, Nickel VL. Incomplete traumatic quadriplegia. A ten-year review. *JAMA*. 1971;216(3):473-8.
- ²⁵⁰ - Chen L, Yang H, Yang T, Xu Y, Bao Z, Tang T. Effectiveness of surgical treatment for traumatic central cord syndrome. *J Neurosurg Spine*. 2009;10(1):3-8.
- ²⁵¹ - McKinley W, Santos K, Meade M, Brooke K. Incidence and outcomes of spinal cord injury clinical syndromes. *J Spinal Cord Med*. 2007;30(3):215-24.
- ²⁵² - Catz A, Thaleisnik M, Fishel B, Ronen J, Spasser R, Folman Y et al. Recovery of neurologic function after spinal cord injury in Israel. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2002;27(16):1733-5.
- ²⁵³ - Celani MG, Spizzichino L, Ricci S, Zampolini M, Franceschini M; Retrospective Study Group on SCI. Spinal cord injury in Italy: A multicenter retrospective study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001;82(5):589-96.
- ²⁵⁴ - Marino RJ, Ditunno JF Jr, Donovan WH, Maynard F Jr. Neurologic recovery after traumatic spinal cord injury: data from the Model Spinal Cord Injury Systems. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(11):1391-6.
- ²⁵⁵ - Sipski ML, Jackson AB, Gómez-Marín O, Estores I, Stein A. Effects of gender on neurologic and functional recovery after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(11):1826-36.

- ²⁵⁶ - Calancie B, Molano MR, Broton JG. Neural plasticity as revealed by the natural progression of movement expression--both voluntary and involuntary--in humans after spinal cord injury. *Prog Brain Res.* 2000;128:71-88.
- ²⁵⁷ - Lotze M, Laubis-Herrmann U, Topka H. Combination of TMS and fMRI reveals a specific pattern of reorganization in M1 in patients after complete spinal cord injury. *Restor Neurol Neurosci.* 2006;24(2):97-107.
- ²⁵⁸ - Consortium for Spinal Cord Medicine. Outcomes Following Traumatic Spinal Cord Injury: Clinical Practice Guidelines for Health-Care Professionals. Washington, DC: Paralyzed Veterans of America; 1999. [consulta 03-06-2010]. Disponible en: http://www.pva.org/site/PageServer?pagename=pubs_main
- ²⁵⁹ - Bagnall AM, Jones L, Richardson G, Duffy S, Riemsma R. Effectiveness and cost-effectiveness of acute hospital-based spinal cord injuries services: systematic review. *Health Technol Assess.* 2003;7(19):iii, 1-92.
- ²⁶⁰ - Gertzbein SD. Scoliosis Research Society. Multicenter spine fracture study. *Spine.* 1992;17:528-40.
- ²⁶¹ - Marshall LF, Knowlton S, Garfin SR, Klauber MR, Eisenberg HM, Kopaniky D et al. Deterioration following spinal cord injury. A multicenter study. *J Neurosurg.* 1987;66(3):400-4.
- ²⁶² - Eismont FJ, Arena MJ, Green BA. Extrusion of an intervertebral disc associated with traumatic subluxation or dislocation of cervical facets. Case report. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73(10):1555-60.
- ²⁶³ - Bohlman HH. Acute fractures and dislocations of the cervical spine. An analysis of three hundred hospitalized patients and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am.* 1979;61(8):1119-42.
- ²⁶⁴ - Mirza SK, Moquin RR, Anderson PA, Tencer AF, Steinmann J, Varnau D. Stabilizing properties of the halo apparatus. *Spine (Phila Pa 1976).* 1997;22(7):727-33.
- ²⁶⁵ - Benzel EC, Larson SJ, Kerk JJ, Millington PJ, Novak SM, Falkner RH et al. The thermoplastic Minerva body jacket: a clinical comparison with other cervical spine splinting techniques. *J Spinal Disord.* 1992;5(3):311-9.
- ²⁶⁶ - Glaser JA, Jaworski BA, Cuddy BG, Albert TJ, Hollowell JP, McLain RF et al. Variation in surgical opinion regarding management of selected cervical spine injuries. A preliminary study. *Spine (Phila Pa 1976).* 1998;23(9):975-82.
- ²⁶⁷ - An HS. Cervical spine trauma. *Spine (Phila Pa 1976).* 1998;23(24):2713-29.

- ²⁶⁸ - Welch RD, Lobley SJ, O'Sullivan SB, Freed MM. Functional independence in quadriplegia: critical levels. *Arch Phys Med Rehabil.* 1986;67(4):235-40.
- ²⁶⁹ - Ditunno JF Jr, Cohen ME, Hauck WW, Jackson AB, Sipski ML. Recovery of upper-extremity strength in complete and incomplete tetraplegia: a multicenter study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81(4):389-93.
- ²⁷⁰ - Bravo P, Labarta C, Alcaraz MA, Mendoza J, Verdu A. An assessment of factors affecting neurological recovery after spinal cord injury with vertebral fracture. *Paraplegia.* 1996;34:164-6.
- ²⁷¹ - Pollard ME, Apple DF. Factors associated with improved neurologic outcomes in patients with incomplete tetraplegia. *Spine (Phila Pa 1976).* 2003;28(1):33-9.
- ²⁷² - Singhal B, Mohammed A, Samuel J, Mues J, Kluger P. Neurological outcome in surgically treated patients with incomplete closed traumatic cervical spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2008;46(9):603-7.
- ²⁷³ - Chen D, Apple DF Jr, Hudson LM, Bode R. Medical complications during acute rehabilitation following spinal cord injury--current experience of the Model Systems. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(11):1397-401.
- ²⁷⁴ - Chen Y, DeVivo MJ, Jackson AB. Pressure ulcer prevalence in people with spinal cord injury: age-period-duration effects. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(6):1208-13.
- ²⁷⁵ - Wilberger JE. Diagnosis and management of spinal cord trauma. *J Neurotrauma.* 1991;8 Suppl 1:S21-8.
- ²⁷⁶ - Greenwald BD, Seel RT, Cifu DX, Shah AN. Gender-related differences in acute rehabilitation lengths of stay, charges, and functional outcomes for a matched sample with spinal cord injury: a multicenter investigation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82(9):1181-7.
- ²⁷⁷ - Meade MA, Cifu DX, Seel RT, McKinley WO, Kreutzer JS. Medical procedures, complications, and outcomes for patients with spinal cord injury: A multicenter investigation comparing African Americans and whites. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(3):368-75.
- ²⁷⁸ - Waters RL, Meyer PR Jr, Adkins RH, Felton D. Emergency, acute, and surgical management of spine trauma. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(11):1383-90.
- ²⁷⁹ - Lifeso RM, Colucci MA. Anterior fusion for rotationally unstable cervical spine fractures. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000;25(16):2028-34.
- ²⁸⁰ - Aito S, D'Andrea M, Werhagen L. Spinal cord injuries due to diving accidents. *Spinal Cord.* 2005;43(2):109-16.

- ²⁸¹ - Vaccaro AR, Silber JS. Post-traumatic spinal deformity. *Spine*. 2001;26 (24 Suppl):S111-8.
- ²⁸² - Blam OG, Vaccaro AR, Vanichkachorn JS, Albert TJ, Hilibrand AS, Minnich JM et al. Risk factors for surgical site infection in the patient with spinal injury. *Spine*. 2003;28(13):1475-80.
- ²⁸³ - Sköld C, Levi R, Seiger A. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity, and location. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(12):1548-57.
- ²⁸⁴ - Adams MM, Hicks AL. Spasticity after spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2005;43(10):577-86.
- ²⁸⁵ - el Masry WS, Biyani A. Incidence, management, and outcome of post-traumatic syringomyelia. In memory of Mr Bernard Williams. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996;60(2):141-6.
- ²⁸⁶ - Perrouin-Verbe B, Lenne-Aurier K, Robert R, Auffray-Calvier E, Richard I, Mauduyt de la Grève I et al. Post-traumatic syringomyelia and post-traumatic spinal canal stenosis: a direct relationship: review of 75 patients with a spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1998;36:137-43.
- ²⁸⁷ - Rivierre AS, Kremer S, Loiret I, Pinelli C, Braun M, Antoine V et al. [Imaging follow-up of post-traumatic myelomalacia]. *J Neuroradiol*. 2006;33(4):266-8.
- ²⁸⁸ - Potter K, Saifuddin A. Pictorial review: MRI of chronic spinal cord injury. *Br J Radiol*. 2003;76(905):347-52.
- ²⁸⁹ - Kashani H, Farb R, Kucharczyk W. Magnetic resonance imaging demonstration of a single lesion causing Wallerian degeneration in ascending and descending tracts in the spinal cord. *J Comput Assist Tomogr*. 2010;34(2):251-3.
- ²⁹⁰ - Ullrich PM, Jensen MP, Loeser JD, Cardenas DD. Pain intensity, pain interference and characteristics of spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2008;46(6):451-5.
- ²⁹¹ - Barca Buyo A, Ferreiro Velasco ME, Montoto Marqués A, Salvador de la Barrera S, Gómez Vázquez M, Rodríguez Sotillo A. Dolor crónico después de la lesión medular: prevalencia, características y factores relacionados. *Rehabilitación (Madr)*. 2004;38(5):221-6.
- ²⁹² - Morrison SA, Stanwyck DJ. The effect of shorter lengths of stay on functional outcomes of spinal cord injury rehabilitation. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 1999;4:44-55.

-
- ²⁹³ - Ronen J, Itzkovich M, Blivshtein V, Thaleisnik M, Goldin D, Gelernter I et al. Length of stay in hospital following spinal cord lesions in Israel. *Spinal Cord*. 2004;42(6):353-8.